LES MALADIES LIÉES AU VIEILLISSEMENT

Michaël Bégin

Michaël Bégin
© *Les maladies liées au vieillissement*
16 avril 2025

Contact

psydrmic@gmail.com
https://www.unesante.com

Biographie de l’auteur

Michaël Bégin est un auteur passionné par la santé, la nature et la compréhension de l’être humain. Après avoir traversé de nombreuses épreuves personnelles, il a choisi de consacrer son temps à la recherche, à l’écriture et au partage de connaissances médicales accessibles à tous. Auteur de plusieurs ouvrages gratuits, il s'engage à rendre l'information utile et claire, dans le but d’aider les autres à mieux comprendre leur corps et leur esprit.

Ouvrages de l’auteur :

La bible médicale
Le combat contre le cancer
Le pouvoir des plantes
Les bouleversements du climat et de la nature
Les classes des médicaments
Les dérèglements irréversibles du climat et de la nature
Les infections
Les infections sexuellement transmissibles
Les maladies auto-inflammatoires
Les maladies cutanées
Les maladies des mains

Les maladies du pied
Les maladies du système immunitaire
Les maladies et troubles gastro-intestinaux
Les maladies métaboliques
Les maladies musculo-squelettiques et rhumatologiques
Les maladies neurodégénératives
Les maladies ORL et des yeux
Les maladies pulmonaires
Les maladies rares
Les maladies rénales et urinaires
Les troubles cardiaques
Les troubles du système reproducteur
Les troubles hormonaux
Les troubles mentaux
Les troubles neurologiques
Les troubles digestifs fonctionnels
Pathologies de la coagulation et des thromboses
Les maladies endocriniennes rares
Les maladies liées au vieillissement
Vie artificielle
La défaite électorale

Ce livre a été créé à l'aide de logiciels libres :
LibreOffice, **Debian 12**, **Liberation Serif** (police d'écriture)

« Tous droits de reproduction, d'adaptation et de traduction, intégrale ou partielle, réservés pour tous pays. L'auteur ou l'éditeur est seul propriétaire des droits et responsable du contenu de ce livre. »

Table des matières simplifiée

Introduction.....45
CHAPITRE 1 : SYSTÈME NERVEUX / COGNITIF.....47
.....47
1.1 MALADIE D'ALZHEIMER.....49
1.2 DÉMENCE VASCULAIRE.....57
1.3 DÉMENCE À CORPS DE LEWY.....65
1.4 DÉMENCE FRONTOTEMPORALE.....73
1.5 DÉCLIN COGNITIF LÉGER.....81
1.6 MALADIE DE PARKINSON.....89
1.7 TREMBLEMENT ESSENTIEL.....97
1.8 NEUROPATHIE PÉRIPHÉRIQUE.....105
1.9 ATROPHIE MULTISYSTÉMIQUE (AMS).....115
1.10 ENCÉPHALOPATHIE SUBAIGUË.....123
CHAPITRE 2 : SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE.....131
2.1 HYPERTENSION ARTÉRIELLE.....133
2.2 INSUFFISANCE CARDIAQUE.....141
2.3 ATHÉROSCLÉROSE.....149
2.4 INFARCTUS DU MYOCARDE.....157
2.5 ANGINE DE POITRINE (ANGOR).....165
2.6 FIBRILLATION AURICULAIRE (FA).....173
2.7 TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE (AUTRES QUE LA FIBRILLATION AURICULAIRE).....181
2.8 ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE (AAA) 189
2.9 MALADIE VEINEUSE CHRONIQUE (MVC).....195
2.10 INSUFFISANCE VEINEUSE.....203
2.11 HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE.....211
CHAPITRE 3 : SYSTÈME OSTÉO-ARTICULAIRE.....219
3.1 OSTÉOPOROSE.....221
3.2 FRACTURES DE FRAGILITÉ.....229
3.3 ARTHROSE.....237

3.4 POLYARTHRITE RHUMATOÏDE CHEZ LE SUJET ÂGÉ....245
3.5 LOMBALGIE CHRONIQUE....253
3.6 SARCOPÉNIE (PERTE MUSCULAIRE)....261
3.7 CHUTES ET TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE....269
3.8 CANAL LOMBAIRE ÉTROIT....275
CHAPITRE 4 : SYSTÈME RESPIRATOIRE....281
4.1 BPCO (BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE)....283
4.2 EMPHYSÈME....291
4.3 ASTHME TARDIF....299
4.4 FIBROSE PULMONAIRE IDIOPATHIQUE....305
4.5 SYNDROME D'APNÉE DU SOMMEIL....313
CHAPITRE 5 : SYSTÈME HÉMATOLOGIQUE....321
5.1 ANÉMIE PAR CARENCE EN FER....323
5.2 ANÉMIE INFLAMMATOIRE....331
5.3 ANÉMIE PAR CARENCE EN VITAMINE B12 OU FOLATES....337
5.4 LEUCÉMIE LYMPHOÏDE CHRONIQUE (CLL)....345
5.5 MALADIE DE WALDENSTRÖM....353
5.6 SYNDROME MYÉLODYSPLASIQUE....361
5.7 PURPURA THROMBOPÉNIQUE IDIOPATHIQUE (PTI)....369
CHAPITRE 6 : SYSTÈME ENDOCRINIEN / MÉTABOLIQUE....377
6.1 DIABÈTE DE TYPE 2....379
6.2 HYPOTHYROÏDIE....385
6.3 SYNDROME MÉTABOLIQUE....391
6.4 HYPERCHOLESTÉROLÉMIE....397
6.5 GOUTTE....403
6.6 HYPERCALCÉMIE LIÉE À L'HYPERPARATHYROÏDIE....409

6.7 DÉNUTRITION PROTÉINO-ÉNERGÉTIQUE.....415
6.8 CARENCES EN VITAMINES (D, B12).....421
CHAPITRE 7 : SYSTÈME DIGESTIF.....427
7.1 REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN.....429
7.2 CONSTIPATION CHRONIQUE.....437
7.3 DIVERTICULOSE / DIVERTICULITE.....445
7.4 POLYPES INTESTINAUX.....453
7.5 CANCERS COLORECTAUX.....459
7.6 TROUBLES DE LA DÉGLUTITION (DYSPHAGIE) 467
7.7 FUITE ANALE / INCONTINENCE FÉCALE.....475
7.8 HÉPATOPATHIES CHRONIQUES (STÉATOSE, CIRRHOSE).....483
7.9 PANCRÉATITE CHRONIQUE.....491
CHAPITRE 8 : PEAU ET ANNEXES.....499
8.1 FRAGILITÉ CUTANÉE / ECCHYMOSES FACILES 501
8.2 KÉRATOSE ACTINIQUE.....507
8.3 PRURIT SÉNILE.....513
8.4 ULCÈRES DE PRESSION.....519
8.5 CANCERS CUTANÉS.....525
8.6 CHUTE DE CHEVEUX LIÉE À L'ÂGE.....531
8.7 ONGLES ÉPAISSIS / DYSTROPHIE UNGUÉALE.537
CHAPITRE 9 : SYSTÈME URINAIRE ET GÉNITAL.....543
9.1 HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE (HBP).....545
9.2 INCONTINENCE URINAIRE (À L'EFFORT, PAR IMPÉRIOSITÉ, MIXTE).....551
9.3 INFECTIONS URINAIRES RÉCIDIVANTES.....557
9.4 INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE (IRC).....563
9.5 PROLAPSUS GÉNITAL.....571
9.6 SÉCHERESSE VAGINALE / DYSPAREUNIE.....577

9.7 DYSFONCTION ÉRECTILE.....583
9.8 ANDROPAUSE (DÉFICIT ANDROGÉNIQUE LIÉ À L'ÂGE).....589
CHAPITRE 10 : ORL ET SENS.....595
10.1 PRESBYACOUSIE (PERTE AUDITIVE LIÉE À L'ÂGE).....597
10.2 SURDITÉ DE PERCEPTION.....603
10.3 PRESBYTIE (DIMINUTION DE LA VISION DE PRÈS).....609
10.4 CATARACTE.....615
10.5 GLAUCOME.....621
10.6 DÉGÉNÉRESCENCE MACULAIRE LIÉE À L'ÂGE (DMLA).....627
10.7 SÉCHERESSE OCULAIRE (SYNDROME DE SJÖGREN SÉNILE).....631
10.8 HYPOSMIE OU ANOSMIE (PERTE DE L'ODORAT) 635
CHAPITRE 11 : TROUBLES PSYCHOLOGIQUES / FONCTIONNELS.....639
11.1 DÉPRESSION DU SUJET ÂGÉ.....641
11.2 ANXIÉTÉ GÉNÉRALISÉE.....647
11.3 TROUBLES DU SOMMEIL (INSOMNIE, RÉVEILS NOCTURNES).....653
11.4 SYNDROME DE GLISSEMENT (RÉGRESSION BRUTALE PHYSIQUE ET PSYCHIQUE).....659
11.5 SOLITUDE ET ISOLEMENT SOCIAL.....665
11.6 DÉLIRE CONFUSIONNEL (SYNDROME CONFUSIONNEL AIGU).....671
11.7 SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE.....677
CHAPITRE 12 : SYNDROMES GÉRIATRIQUES MAJEURS 683
12.1 CHUTES.....685

12.2 INCONTINENCE.....693
12.3 IMMOBILISATION.....699
12.4 DÉPENDANCE FONCTIONNELLE.....705
12.5 POLYPHARMACIE.....711
12.6 IATROGÉNIE MÉDICAMENTEUSE.....717
12.7 MALTRAITANCE ET NÉGLIGENCE.....723
12.8 SYNDROME DE FRAGILITÉ.....729
Biographie de l'auteur.....733
Références :.....739

Table des matières détaillée

Introduction.....45
CHAPITRE 1 : SYSTÈME NERVEUX / COGNITIF.....47
.....47
1.1 MALADIE D'ALZHEIMER.....49
1.1.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques
.....49
1.1.2 Les facteurs de risque.....50
1.1.3 Les signes et symptômes.....51
Phase précoce (légère) :.....51
Phase modérée :.....51
Phase avancée :.....51
1.1.4 Le diagnostic.....52
1.1.5 Les traitements actuels.....52
1.1.6 L'accompagnement des proches et aidants.....53
1.1.7 Perspectives et recherches en cours.....53
1.2 DÉMENCE VASCULAIRE.....57
1.2.1 Physiopathologie.....57
1.2.2 Types de démence vasculaire.....58
1.2.3 Symptômes cliniques.....59
1.2.4 Facteurs de risque.....59
1.2.5 Diagnostic.....60
1.2.6 Prise en charge.....61
1. Prévenir la progression :.....61
2. Traiter les symptômes cognitifs et
comportementaux :.....61
3. Soutien psychosocial :.....61
1.2.7 Pronostic.....62
1.2.8 Prévention.....62
1.2.9 Conclusion.....63
1.3 DÉMENCE À CORPS DE LEWY.....65
1.3.1 Physiopathologie.....65

1.3.2 Tableau clinique.....66
1.3.3 Diagnostic.....67
1.3.4 Différenciation avec d'autres démences.....68
1.3.5 Prise en charge.....68
a) Traitement pharmacologique :.....68
b) Traitements non pharmacologiques :.....69
1.3.6 Pronostic et accompagnement.....69
1.3.7 Recherche et perspectives.....70
1.4 DÉMENCE FRONTOTEMPORALE.....73
1.4.1 Définition et généralités.....73
1.4.2 Formes cliniques de la DFT.....73
1.4.3 Causes et facteurs génétiques.....75
1.4.4 Physiopathologie.....75
1.4.5 Symptômes et évolution.....76
1.4.6 Diagnostic.....76
1.4.7 Prise en charge.....77
1.4.8 Pronostic et impact psychosocial.....78
1.4.9 Perspectives de recherche.....78
1.5 DÉCLIN COGNITIF LÉGER.....81
1.5.1 Définition et critères diagnostiques.....81
1.5.2 Prévalence et facteurs de risque.....82
1.5.3 Physiopathologie.....83
1.5.4 Évaluation clinique et paraclinique.....83
1.5.5 Prise en charge.....84
1.5.6 Pronostic.....85
1.5.7 Conclusion.....85
1.6 MALADIE DE PARKINSON.....89
1.6.1 Origine et physiopathologie.....89
1.6.2 Symptômes.....90
Symptômes moteurs :.....90
Symptômes non moteurs :.....90
1.6.3 Évolution.....91

1.6.4 Causes et facteurs de risque.....91
Facteurs génétiques :.....91
Facteurs environnementaux :.....92
1.6.5 Diagnostic.....92
1.6.6 Traitements.....93
Traitement médicamenteux :.....93
Autres approches :.....93
1.6.7 Pronostic.....94
1.7 TREMBLEMENT ESSENTIEL.....97
1.7.1 Définition et caractéristiques.....97
1.7.2 Épidémiologie.....98
1.7.3 Causes et mécanismes physiopathologiques.....98
1.7.4 Déclencheurs et facteurs aggravants.....99
1.7.5 Diagnostic.....99
1.7.6 Impact fonctionnel et psychologique.....100
1.7.7 Traitements.....101
Traitements médicamenteux :.....101
Approches non pharmacologiques :.....101
Stimulation cérébrale profonde (DBS) :.....102
Techniques récentes :.....102
1.7.8 Évolution et pronostic.....102
1.7.9 Conclusion.....103
1.8 NEUROPATHIE PÉRIPHÉRIQUE.....105
1.8.1 Rappels sur le système nerveux périphérique.….105
1.8.2 Causes fréquentes de neuropathie périphérique. .106
1. Neuropathie diabétique.....106
2. Alcoolisme chronique.....107
3. Carences nutritionnelles.....107
4. Causes médicamenteuses.....107
5. Causes auto-immunes et inflammatoires.....107
6. Causes infectieuses.....108

7. Autres causes fréquentes chez les personnes âgées 108
1.8.3 Symptômes cliniques.....108
Symptômes sensitifs :.....108
Symptômes moteurs :.....109
Symptômes autonomes :.....109
1.8.4 Diagnostic.....109
1.8.5 Traitement.....110
1. Traitement étiologique.....110
2. Traitement symptomatique.....110
1.8.6 Complications.....111
1.8.7 Pronostic.....111
1.8.8 Prévention.....112
1.9 ATROPHIE MULTISYSTÉMIQUE (AMS).....115
1.9.1 Définition et caractéristiques.....115
1.9.2 Épidémiologie.....116
1.9.3 Causes et physiopathologie.....116
1.9.4 Signes cliniques.....117
Symptômes moteurs :.....117
Symptômes autonomes :.....117
Symptômes supplémentaires :.....117
1.9.5 Diagnostic.....118
1.9.6 Évolution et pronostic.....119
1.9.7 Prise en charge.....119
Traitement pharmacologique :.....119
Traitement non médicamenteux :.....120
Soutien :.....120
1.9.8 Recherche et perspectives.....120
1.10 ENCÉPHALOPATHIE SUBAIGUË.....123
1.10.1 Définition.....123
1.10.2 Causes fréquentes chez la personne âgée.....124
a) Infectieuses.....124

b) Métaboliques ou toxiques.....124
c) Immunologiques et auto-immunes.....125
d) Carentielles ou toxiques.....125
e) Vasculaires.....125
1.10.3 Signes cliniques typiques.....126
1.10.4 Examens complémentaires.....126
1.10.5 Prise en charge.....127
Exemples de traitements spécifiques :.....127
Soutien complémentaire :.....128
1.10.6 Pronostic.....128
CHAPITRE 2 : SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE.....131
2.1 HYPERTENSION ARTÉRIELLE.....133
2.1.1 Définition.....133
2.1.2 Épidémiologie.....134
2.1.3 Causes.....134
a) Essentielle (primaire) : dans 90–95 % des cas.....134
b) Secondaire (5–10 % des cas) : à rechercher si HTA résistante ou précoce.....134
2.1.4 Physiopathologie.....135
2.1.5 Symptômes et complications.....135
a) Symptômes (souvent absents) :.....135
b) Complications à long terme :.....136
2.1.6 Diagnostic.....136
2.1.7 Prise en charge.....137
a) Mesures hygiéno-diététiques (fondamentales) :..137
b) Traitements médicamenteux :.....137
2.1.8 Suivi.....138
2.1.9 Spécificités chez le sujet âgé.....139
2.2 INSUFFISANCE CARDIAQUE.....141
2.2.1 Définition et généralités.....141
2.2.2 Étiologie et facteurs de risque.....142
2.2.3 Physiopathologie.....143

2.2.4 Symptômes cliniques.....143
2.2.5 Diagnostic.....144
2.2.6 Prise en charge.....145
Mesures non pharmacologiques :.....145
Traitement pharmacologique :.....145
2.2.7 Pronostic et complications.....146
2.2.8 Prévention.....147
2.3 ATHÉROSCLÉROSE.....149
2.3.1 Physiopathologie.....149
2.3.2 Localisations fréquentes.....150
2.3.3 Facteurs de risque.....151
Non modifiables :.....151
Modifiables :.....151
2.3.4 Manifestations cliniques.....152
Manifestations courantes :.....152
2.3.5 Diagnostic.....153
Examens d'imagerie utiles :.....153
2.3.6 Prévention et traitement.....153
a) Prévention primaire :.....153
b) Traitement médicamenteux :.....154
c) Traitements interventionnels :.....154
2.3.7 Vieillissement vasculaire et athérosclérose.....154
2.4 INFARCTUS DU MYOCARDE.....157
2.4.1 Physiopathologie.....157
2.4.2 Facteurs de risque.....158
2.4.3 Présentation clinique.....158
Chez la personne âgée :.....159
2.4.4 Diagnostic.....159
Examens complémentaires :.....160
2.4.5 Prise en charge.....160
a) Revascularisation coronaire :.....160
b) Traitement médicamenteux :.....161

2.4.6 Complications.....161
À long terme :.....162
2.4.7 Réadaptation et prévention secondaire.....162
Objectifs de la réadaptation :.....162
Mesures clés :.....162
2.5 ANGINE DE POITRINE (ANGOR).....165
2.5.1 Physiopathologie.....165
2.5.2 Types d’angine de poitrine.....166
a) Angine stable :.....166
b) Angine instable :.....166
c) Autres formes :.....166
2.5.3 Facteurs de risque.....167
2.5.4 Symptômes cliniques.....167
Symptômes classiques :.....167
Chez les personnes âgées :.....168
2.5.5 Diagnostic.....168
2.5.6 Traitement.....169
a) Traitement symptomatique de la crise :.....169
b) Traitement de fond (préventif) :.....169
c) Traitement de l’athérosclérose sous-jacente :.....169
d) Revascularisation (si inefficacité du traitement médicamenteux ou ischémie sévère) :.....169
2.5.7 Prévention et suivi.....170
Mesures essentielles :.....170
2.5.8 Spécificités chez la personne âgée.....170
2.6 FIBRILLATION AURICULAIRE (FA).....173
2.6.1 Physiopathologie.....173
2.6.2 Formes cliniques.....174
2.6.3 Facteurs de risque.....175
Cardiovasculaires :.....175
Généralisés ou extracardiaques :.....175
2.6.4 Présentation clinique.....175

Symptômes typiques :.....176
Chez les personnes âgées :.....176
2.6.5 Diagnostic.....176
2.6.6 Complications.....177
a) Thromboembolique :.....177
b) Hémodynamique :.....177
c) Autres :.....177
2.6.7 Prise en charge.....177
a) Prévention du risque thromboembolique.....177
b) Contrôle de la fréquence cardiaque.....178
c) Contrôle du rythme (si indiqué).....178
2.6.8 Suivi et recommandations.....179
2.7 TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE (AUTRES QUE LA FIBRILLATION AURICULAIRE).....181
2.7.1 Vieillissement et système de conduction.....181
2.7.2 Principaux types d'arythmies.....182
A) Bradyarythmies (rythmes lents).....182
1. Dysfonction sinusale (syndrome du sinus malade).....182
2. Bloc auriculo-ventriculaire (BAV).....182
B) Tachyarythmies supraventriculaires (hors FA)…183
1. Flutter auriculaire.....183
2. Tachycardies jonctionnelles ou par réentrée nodale.....183
C) Troubles du rythme ventriculaire.....183
1. Extrasystoles ventriculaires.....183
2. Tachycardie ventriculaire (TV).....183
3. Fibrillation ventriculaire (FV).....184
2.7.3 Signes d'alerte chez la personne âgée.....184
2.7.4 Traitement.....185
A) Bradycardies symptomatiques :.....185

B) Tachycardies supraventriculaires ou ventriculaires : 185
2.7.5 Spécificités gériatriques.....186
2.8 ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE (AAA) 189
2.8.1 Épidémiologie et facteurs de risque.....189
2.8.2 Physiopathologie.....190
2.8.3 Signes cliniques.....190
Forme asymptomatique :.....190
Forme symptomatique (plus rare) :.....190
En cas de rupture :.....191
2.8.4 Diagnostic.....191
2.8.5 Prise en charge.....191
a) Surveillance.....191
b) Traitement chirurgical.....192
2.8.6 Prévention et dépistage.....192
2.8.7 Spécificités chez la personne âgée.....193
2.9 MALADIE VEINEUSE CHRONIQUE (MVC).....195
2.9.1 Physiopathologie.....195
2.9.2 Classification CEAP.....196
2.9.3 Facteurs de risque.....197
2.9.4 Manifestations cliniques.....197
2.9.5 Complications.....198
2.9.6 Diagnostic.....198
2.9.7 Prise en charge.....199
a) Mesures générales (indispensables).....199
b) Compression veineuse.....199
c) Traitements médicamenteux.....199
d) Traitement interventionnel (sélectionné selon âge et comorbidités).....200
2.9.8 Particularités chez la personne âgée.....200
2.10 INSUFFISANCE VEINEUSE.....203

2.10.1 Physiopathologie.....203
2.10.2 Causes fréquentes chez les personnes âgées.….204
2.10.3 Signes cliniques typiques.....204
2.10.4 Classification fonctionnelle.....205
2.10.5 Diagnostic.....206
2.10.6 Conséquences chez la personne âgée.....206
2.10.7 Traitement.....207
a) Compression veineuse.....207
b) Mesures complémentaires.....207
c) Veinotoniques.....207
d) Traitement des ulcères.....208
e) Traitement chirurgical ou endovasculaire.....208
2.10.8 Prévention et suivi.....208
2.11 HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE.....211
2.11.1 Définition (critères diagnostiques).....211
2.11.2 Physiopathologie.....212
2.11.3 Causes fréquentes.....212
a) Iatrogènes (liées aux médicaments) :.....212
b) Neurologiques :.....213
c) Autres causes :.....213
2.11.4 Manifestations cliniques.....213
2.11.5 Diagnostic.....214
a) Mesure orthostatique de la tension artérielle :.....214
b) Tests complémentaires (si HO sévère ou réfractaire) :.....214
2.11.6 Complications.....215
2.11.7 Traitement.....215
a) Mesures non pharmacologiques (en première intention) :.....215
b) Révision des traitements médicamenteux :.....216
c) Traitement médicamenteux spécifique (si HO invalidante) :.....216

2.11.8 Suivi et prévention.....216
CHAPITRE 3 : SYSTÈME OSTÉO-ARTICULAIRE.....219
3.1 OSTÉOPOROSE.....221
3.1.1 Épidémiologie.....221
3.1.2 Physiopathologie.....222
3.1.3 Facteurs de risque.....222
Non modifiables :.....222
Modifiables :.....223
Pathologies associées :.....223
3.1.4 Manifestations cliniques.....224
Fractures caractéristiques :.....224
Autres signes :.....224
3.1.5 Diagnostic.....224
a) Ostéodensitométrie (DEXA).....224
b) Score FRAX®.....225
c) Bilan biologique (pour recherche de causes secondaires).....225
3.1.6 Prise en charge.....225
a) Mesures hygiéno-diététiques.....225
b) Traitement médicamenteux.....226
c) Suivi.....226
3.1.7 Conséquences gériatriques majeures.....227
3.2 FRACTURES DE FRAGILITÉ.....229
3.2.1 Définition.....229
3.2.2 Sites les plus fréquents.....229
3.2.3 Épidémiologie.....230
3.2.4 Facteurs de risque.....230
3.2.5 Présentation clinique typique.....231
a) Fracture de hanche :.....231
b) Fracture vertébrale :.....231
c) Fracture du poignet ou de l’épaule :.....232
3.2.6 Complications.....232

3.2.7 Prise en charge.....232
a) Phase aiguë :.....232
b) Rééducation post-fracture :.....233
c) Prévention des récidives :.....233
3.2.8 Particularités chez la personne âgée.....233
3.3 ARTHROSE.....237
3.3.1 Physiopathologie.....237
3.3.2 Formes fréquentes chez les personnes âgées.....238
3.3.3 Facteurs de risque.....238
3.3.4 Signes cliniques typiques.....239
3.3.5 Diagnostic.....239
3.3.6 Traitement.....240
a) Mesures non médicamenteuses (fondamentales) : 240
b) Traitement médicamenteux :.....240
c) Traitements chirurgicaux (en dernier recours) :...241
3.3.7 Particularités chez les personnes âgées.....241
3.4 POLYARTHRITE RHUMATOÏDE CHEZ LE SUJET ÂGÉ.....245
3.4.1 Épidémiologie.....245
3.4.2 Physiopathologie.....246
3.4.3 Présentation clinique chez les aînés.....246
a) PR classique persistante :.....246
b) PR à début tardif (PRDT) :.....247
3.4.4 Diagnostic.....247
a) Critères de l'ACR/EULAR 2010 :.....247
b) Examens complémentaires :.....247
3.4.5 Diagnostics différentiels fréquents.....248
3.4.6 Traitement.....248
a) Objectifs thérapeutiques.....248
b) Traitement de fond (DMARDs).....249
c) Traitement symptomatique.....249

d) Prise en charge non médicamenteuse.....249
3.4.7 Particularités gériatriques.....250
3.5 LOMBALGIE CHRONIQUE.....253
3.5.1 Physiopathologie.....253
3.5.2 Causes fréquentes chez les personnes âgées.....254
3.5.3 Signes cliniques.....254
3.5.4 Drapeaux rouges (à rechercher systématiquement) 255
3.5.5 Diagnostic.....256
3.5.6 Prise en charge.....256
a) Traitement non pharmacologique (prioritaire chez les aînés) :.....256
b) Traitement médicamenteux :.....257
c) Infiltrations :.....257
d) Chirurgie (rare chez les personnes âgées) :.....257
3.5.7 Impact fonctionnel chez la personne âgée.....258
3.6 SARCOPÉNIE (PERTE MUSCULAIRE).....261
3.6.1 Définition (selon EWGSOP2, 2018).....261
3.6.2 Épidémiologie.....262
3.6.3 Mécanismes physiopathologiques.....262
3.6.4 Facteurs de risque.....263
3.6.5 Signes cliniques et diagnostic.....263
Symptômes évocateurs :.....263
Évaluations standardisées :.....264
3.6.6 Conséquences.....264
3.6.7 Prise en charge.....265
a) Exercice physique adapté (essentiel).....265
b) Apport nutritionnel.....265
c) Prise en charge globale.....265
3.6.8 Prévention.....266
3.7 CHUTES ET TROUBLES DE L’ÉQUILIBRE.....269
3.7.1 Définition.....269

3.7.2 Conséquences possibles.....270
3.7.3 Causes fréquentes.....270
3.7.4 Évaluation clinique.....271
3.7.5 Prévention des chutes.....272
3.7.6 Spécificités chez la personne âgée.....273
3.8 CANAL LOMBAIRE ÉTROIT.....275
3.8.1 Mécanismes physiopathologiques.....275
3.8.2 Symptômes.....276
3.8.3 Diagnostic.....276
3.8.4 Traitement.....277
3.8.5 Spécificités chez la personne âgée.....278
CHAPITRE 4 : SYSTÈME RESPIRATOIRE.....281
4.1 BPCO (BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE).....283
4.1.1 Physiopathologie.....283
4.1.2 Facteurs de risque.....284
4.1.3 Signes cliniques.....284
4.1.4 Diagnostic.....285
4.1.5 Classification GOLD.....286
4.1.6 Traitement.....286
4.1.7 Comorbidités fréquentes.....287
4.1.8 Prévention des exacerbations.....288
4.1.9 Particularités chez la personne âgée.....288
4.2 EMPHYSÈME.....291
4.2.1 Physiopathologie.....291
4.2.2 Types d’emphysème.....292
4.2.3 Facteurs de risque.....292
4.2.4 Signes cliniques.....293
4.2.5 Diagnostic.....293
4.2.6 Complications.....294
4.2.7 Traitement.....295
4.2.8 Particularités chez les aînés.....296

4.3 ASTHME TARDIF.....299
4.3.1 Physiopathologie.....299
4.3.2 Facteurs favorisants.....300
4.3.3 Signes cliniques.....300
4.3.4 Diagnostic.....301
4.3.5 Diagnostic différentiel.....302
4.3.6 Traitement.....302
4.3.7 Particularités chez la personne âgée.....303
4.4 FIBROSE PULMONAIRE IDIOPATHIQUE.....305
4.4.1 Physiopathologie.....305
4.4.2 Facteurs de risque.....306
4.4.3 Signes cliniques.....306
4.4.4 Diagnostic.....307
4.4.5 Évolution et pronostic.....308
4.4.6 Traitement.....308
4.4.7 Particularités chez les personnes âgées.....310
4.5 SYNDROME D'APNÉE DU SOMMEIL.....313
4.5.1 Physiopathologie.....313
4.5.2 Facteurs de risque.....314
4.5.3 Signes cliniques.....314
4.5.4 Diagnostic.....315
4.5.5 Conséquences.....316
4.5.6 Traitement.....316
4.5.7 Spécificités chez les personnes âgées.....317
CHAPITRE 5 : SYSTÈME HÉMATOLOGIQUE.....321
5.1 ANÉMIE PAR CARENCE EN FER.....323
5.1.1 Physiopathologie.....323
5.1.2 Étiologies fréquentes.....324
5.1.3 Signes cliniques.....325
5.1.4 Bilan biologique.....325
5.1.5 Prise en charge.....326
5.1.6 Particularités gériatriques.....327

5.2 ANÉMIE INFLAMMATOIRE.....331
5.2.1 Physiopathologie.....331
5.2.2 Causes fréquentes.....332
5.2.3 Signes cliniques.....332
5.2.4 Bilan biologique.....333
5.2.5 Prise en charge.....334
5.2.6 Particularités chez les personnes âgées.....335
5.3 ANÉMIE PAR CARENCE EN VITAMINE B12 OU FOLATES.....337
5.3.1 Rôle des vitamines B12 et B9.....337
5.3.2 Étiologies fréquentes.....338
5.3.3 Signes cliniques.....339
5.3.4 Diagnostic.....340
5.3.5 Traitement.....340
5.3.6 Particularités gériatriques.....341
5.4 LEUCÉMIE LYMPHOÏDE CHRONIQUE (CLL).....345
5.4.1 Épidémiologie.....345
5.4.2 Physiopathologie.....346
5.4.3 Signes cliniques.....346
5.4.4 Diagnostic.....347
5.4.5 Classification pronostique.....348
5.4.6 Traitement.....349
5.4.7 Suivi et particularités chez les personnes âgées. .350
5.5 MALADIE DE WALDENSTRÖM.....353
5.5.1 Physiopathologie.....353
5.5.2 Épidémiologie.....354
5.5.3 Signes cliniques.....354
5.5.4 Diagnostic.....355
5.5.5 Traitement.....356
5.5.6 Particularités chez les personnes âgées.....357
5.6 SYNDROME MYÉLODYSPLASIQUE.....361
5.6.1 Physiopathologie.....361

5.6.2 Signes cliniques.....362
5.6.3 Diagnostic.....363
5.6.4 Classification.....364
5.6.5 Traitement.....364
5.6.6 Particularités gériatriques.....365
5.7 PURPURA THROMBOPÉNIQUE IDIOPATHIQUE (PTI).....369
5.7.1 Physiopathologie.....369
5.7.2 Formes cliniques.....370
5.7.3 Signes cliniques.....370
5.7.4 Diagnostic.....371
5.7.5 Évolution et complications.....372
5.7.6 Traitement.....372
5.7.7 Particularités chez les personnes âgées.....373
CHAPITRE 6 : SYSTÈME ENDOCRINIEN / MÉTABOLIQUE.....377
6.1 DIABÈTE DE TYPE 2.....379
6.1.1 Définition.....379
6.1.2 Prévalence et incidence.....379
6.1.3 Facteurs de risque.....379
6.1.4 Physiopathologie.....380
6.1.5 Manifestations cliniques.....381
6.1.6 Complications.....381
6.1.7 Diagnostic.....382
6.1.8 Prise en charge.....382
6.1.9 Prévention.....383
6.2 HYPOTHYROÏDIE.....385
6.2.1 Définition.....385
6.2.2 Prévalence et particularités gériatriques.....385
6.2.3 Causes.....385
6.2.4 Symptômes cliniques.....386
6.2.5 Diagnostic.....386

6.2.6 Traitement.....387
6.2.7 Particularités chez les personnes âgées.....387
6.3 SYNDROME MÉTABOLIQUE.....391
6.3.1 Définition.....391
6.3.2 Critères diagnostiques (selon NCEP-ATP III).....391
6.3.3 Physiopathologie.....392
6.3.4 Facteurs de risque.....392
6.3.5 Conséquences chez les personnes âgées.....393
6.3.6 Prise en charge.....393
6.3.7 Prévention.....394
6.4 HYPERCHOLESTÉROLÉMIE.....397
6.4.1 Définition.....397
6.4.2 Types de cholestérol.....397
6.4.3 Causes.....398
6.4.4 Conséquences chez les personnes âgées.....398
6.4.5 Diagnostic.....399
6.4.6 Traitement.....399
6.4.7 Prévention.....400
6.5 GOUTTE.....403
6.5.1 Définition.....403
6.5.2 Physiopathologie.....403
6.5.3 Facteurs de risque.....404
6.5.4 Présentation clinique.....404
6.5.5 Diagnostic.....405
6.5.6 Traitement.....405
6.5.7 Prévention et éducation.....406
6.6 HYPERCALCÉMIE LIÉE À L'HYPERPARATHYROÏDIE.....409
6.6.1 Définition.....409
6.6.2 Physiopathologie.....409
6.6.3 Causes principales.....410
6.6.4 Manifestations cliniques.....410

6.6.5 Diagnostic.....411
6.6.6 Traitement.....411
6.6.7 Surveillance et prévention.....412
6.7 DÉNUTRITION PROTÉINO-ÉNERGÉTIQUE.....415
6.7.1 Définition.....415
6.7.2 Physiopathologie.....415
6.7.3 Critères diagnostiques.....416
6.7.4 Conséquences cliniques.....416
6.7.5 Prise en charge.....417
6.7.6 Prévention.....418
6.8 CARENCES EN VITAMINES (D, B12).....421
6.8.1 Définition.....421
6.8.2 Vitamine D.....421
Sources et rôles.....421
Carences fréquentes.....422
Manifestations.....422
Traitement.....422
6.8.3 Vitamine B12.....423
Sources et fonctions.....423
Carences fréquentes.....423
Manifestations.....423
Diagnostic.....424
Traitement.....424
6.8.4 Prévention.....424
CHAPITRE 7 : SYSTÈME DIGESTIF.....427
7.1 REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN.....429
7.1.1 Définition.....429
7.1.2 Physiopathologie.....429
7.1.3 Facteurs de risque.....430
7.1.4 Présentation clinique.....431
7.1.5 Complications.....431
7.1.6 Diagnostic.....432

7.1.7 Traitement.....433
Mesures hygiéno-diététiques.....433
Traitement médicamenteux.....433
Chirurgie (rare).....434
7.1.8 Prise en charge gériatrique.....434
7.2 CONSTIPATION CHRONIQUE.....437
7.2.1 Définition.....437
7.2.2 Classification.....437
7.2.3 Facteurs de risque chez les personnes âgées.....438
7.2.4 Présentation clinique.....438
7.2.5 Complications.....439
7.2.6 Diagnostic.....440
7.2.7 Prise en charge.....440
Mesures hygiéno-diététiques.....440
Traitements médicamenteux.....441
7.2.8 Approche spécifique gériatrique.....441
7.3 DIVERTICULOSE / DIVERTICULITE.....445
7.3.1 Définition.....445
7.3.2 Physiopathologie.....445
7.3.3 Facteurs de risque.....446
7.3.4 Présentation clinique.....447
Diverticulose.....447
Diverticulite aiguë.....447
7.3.5 Complications.....448
7.3.6 Diagnostic.....448
7.3.7 Prise en charge.....449
Diverticulose asymptomatique.....449
Diverticulite non compliquée.....449
Diverticulite compliquée.....449
7.3.8 Suivi et prévention des récidives.....450
7.4 POLYPES INTESTINAUX.....453
7.4.1 Définition.....453

7.4.2 Types de polypes.....453
a) Polypes non néoplasiques.....453
b) Polypes néoplasiques.....454
7.4.3 Épidémiologie et facteurs de risque.....454
7.4.4 Manifestations cliniques.....455
7.4.5 Dépistage et diagnostic.....455
7.4.6 Prise en charge.....456
7.4.7 Prévention.....457
7.5 CANCERS COLORECTAUX.....459
7.5.1 Définition.....459
7.5.2 Épidémiologie.....459
7.5.3 Facteurs de risque.....460
7.5.4 Symptômes.....460
7.5.5 Diagnostic.....461
7.5.6 Stades et classification.....462
7.5.7 Traitement.....462
Chirurgie.....462
Chimiothérapie.....462
Radiothérapie.....463
Soins palliatifs.....463
7.5.8 Dépistage.....463
7.5.9 Pronostic.....464
7.6 TROUBLES DE LA DÉGLUTITION (DYSPHAGIE) 467
7.6.1 Définition.....467
7.6.2 Physiologie de la déglutition.....467
7.6.3 Types de dysphagie.....468
7.6.4 Causes fréquentes chez les personnes âgées.....469
7.6.5 Conséquences.....469
7.6.6 Diagnostic.....470
Évaluation clinique.....470
Examens complémentaires.....470

7.6.7 Prise en charge.....471
Mesures générales.....471
Rééducation orthophonique.....471
Traitement étiologique.....471
Nutrition entérale.....472
7.6.8 Prévention.....472
7.7 FUITE ANALE / INCONTINENCE FÉCALE.....475
7.7.1 Définition.....475
7.7.2 Épidémiologie.....475
7.7.3 Mécanismes physiopathologiques.....476
7.7.4 Causes.....477
a) Causes fonctionnelles.....477
b) Causes neurologiques.....477
c) Causes mécaniques.....477
d) Médicaments.....477
7.7.5 Présentation clinique.....478
7.7.6 Diagnostic.....478
Anamnèse ciblée.....478
Examen clinique.....479
Examens complémentaires (en cas d’échec de traitement ou forme complexe).....479
7.7.7 Prise en charge.....479
Mesures générales.....479
Rééducation et traitement conservateur.....480
Moyens compensatoires.....480
Traitement chirurgical (cas sélectionnés).....480
7.7.8 Impact psychologique et social.....481
7.8 HÉPATOPATHIES CHRONIQUES (STÉATOSE, CIRRHOSE).....483
7.8.1 Définition.....483
7.8.2 STÉATOSE HÉPATIQUE.....484
a) Définition.....484

b) Facteurs de risque.....484
c) Manifestations cliniques.....484
d) Diagnostic.....485
e) Prise en charge.....485
7.8.3 CIRRHOSE HÉPATIQUE.....485
a) Définition.....485
b) Étiologies fréquentes.....486
c) Symptômes.....486
d) Complications.....487
e) Diagnostic.....487
f) Prise en charge.....488
7.8.4 Spécificités gériatriques.....488
7.9 PANCRÉATITE CHRONIQUE.....491
7.9.1 Définition.....491
7.9.2 Physiopathologie.....491
7.9.3 Étiologies.....492
7.9.4 Manifestations cliniques.....493
7.9.5 Complications.....493
7.9.6 Diagnostic.....494
7.9.7 Prise en charge.....495
a) Mesures générales.....495
b) Traitement symptomatique.....495
c) Chirurgie ou endoscopie.....495
7.9.8 Suivi.....496
CHAPITRE 8 : PEAU ET ANNEXES.....499
8.1 FRAGILITÉ CUTANÉE / ECCHYMOSES FACILES 501
8.1.1 Mécanismes physiopathologiques.....501
8.1.2 Manifestations cliniques.....502
8.1.3 Facteurs aggravants.....503
8.1.4 Conséquences et complications.....504
8.1.5 Prise en charge et prévention.....504

8.1.6 Perspectives et sensibilisation.....505
8.2 KÉRATOSE ACTINIQUE.....507
8.2.1 Définition.....507
8.2.2 Physiopathologie.....507
8.2.3 Présentation clinique.....508
8.2.4 Diagnostic.....509
8.2.5 Traitement.....509
8.2.6 Prévention.....510
8.3 PRURIT SÉNILE.....513
8.3.1 Définition.....513
8.3.2 Physiopathologie.....513
8.3.3 Manifestations cliniques.....514
8.3.4 Causes à rechercher.....515
8.3.5 Prise en charge.....516
8.3.6 Prévention et conseils.....517
8.4 ULCÈRES DE PRESSION.....519
8.4.1 Définition.....519
8.4.2 Physiopathologie.....519
8.4.3 Classification des stades.....520
8.4.4 Facteurs de risque.....521
8.4.5 Prévention.....521
8.4.6 Prise en charge.....522
8.5 CANCERS CUTANÉS.....525
8.5.1 Introduction.....525
8.5.2 Carcinome basocellulaire (CBC).....526
Définition et épidémiologie.....526
Présentation clinique.....526
Traitement.....526
8.5.3 Carcinome spinocellulaire (CSC).....527
Définition et gravité.....527
Présentation clinique.....527
Traitement.....527

8.5.4 Mélanome malin.....528
Définition.....528
Facteurs de risque.....528
Présentation clinique.....528
Traitement.....529
8.5.5 Prévention et surveillance.....529
8.6 CHUTE DE CHEVEUX LIÉE À L'ÂGE.....531
8.6.1 Introduction.....531
8.6.2 Physiopathologie.....531
8.6.3 Formes cliniques.....532
Alopécie sénile.....532
Alopécie androgénétique associée à l'âge.....532
8.6.4 Diagnostic.....533
8.6.5 Traitement.....533
Mesures générales.....533
Traitements spécifiques.....534
8.6.6 Impact psychologique et accompagnement.....534
8.7 ONGLES ÉPAISSIS / DYSTROPHIE UNGUÉALE.537
8.7.1 Introduction.....537
8.7.2 Manifestations fréquentes chez le sujet âgé.....537
8.7.3 Causes.....538
Vieillissement physiologique.....538
Causes associées.....538
8.7.4 Complications.....539
8.7.5 Diagnostic.....539
8.7.6 Prise en charge.....540
Mesures d'hygiène et de prévention.....540
Traitement spécifique.....540
8.7.7 Prévention globale chez les aînés.....541
CHAPITRE 9 : SYSTÈME URINAIRE ET GÉNITAL.....543
9.1 HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE (HBP).....545

9.1.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques 545
9.1.2 Les manifestations cliniques.....546
9.1.3 Les complications.....546
9.1.4 Le diagnostic.....547
9.1.5 Les traitements actuels.....548
a) Traitements médicaux.....548
b) Traitements chirurgicaux.....548
9.1.6 L'accompagnement du patient.....548
9.1.7 Perspectives et recherches en cours.....549
9.1.8 Conclusion.....549
9.2 INCONTINENCE URINAIRE (À L'EFFORT, PAR IMPÉRIOSITÉ, MIXTE).....551
9.2.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques 551
9.2.2 Les manifestations cliniques.....552
9.2.3 Les complications.....552
9.2.4 Le diagnostic.....553
9.2.5 Les traitements actuels.....553
a) Mesures hygiéno-diététiques.....553
b) Rééducation périnéale (kinésithérapie).....553
c) Traitements médicamenteux.....554
d) Traitements chirurgicaux.....554
9.2.6 L'accompagnement du patient.....554
9.2.7 Perspectives et recherches en cours.....555
9.2.8 Conclusion.....555
9.3 INFECTIONS URINAIRES RÉCIDIVANTES.....557
9.3.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques 557
9.3.2 Les manifestations cliniques.....558
9.3.3 Les complications.....558
9.3.4 Le diagnostic.....559

9.3.5 Les traitements actuels.....559
a) Antibiothérapie adaptée.....559
b) Prévention des récidives.....559
c) Gestion des facteurs de risque.....560
9.3.6 L'accompagnement du patient.....560
9.3.7 Perspectives et recherches en cours.....560
9.3.8 Conclusion.....561
9.4 INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE (IRC).....563
9.4.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques 563
9.4.2 Les manifestations cliniques.....564
9.4.3 Les complications.....564
9.4.4 Le diagnostic.....565
9.4.5 Les traitements actuels.....566
a) Mesures générales.....566
b) Traitements spécifiques.....566
c) Prise en charge en néphrologie.....566
9.4.6 L'accompagnement du patient.....567
9.4.7 Perspectives et recherches en cours.....567
9.4.8 Conclusion.....567
9.5 PROLAPSUS GÉNITAL.....571
9.5.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques 571
9.5.2 Les manifestations cliniques.....572
9.5.3 Les complications.....572
9.5.4 Le diagnostic.....573
9.5.5 Les traitements actuels.....573
a) Traitement conservateur.....573
b) Traitement chirurgical.....574
9.5.6 L'accompagnement du patient.....574
9.5.7 Perspectives et recherches en cours.....574
9.5.8 Conclusion.....575

9.6 SÉCHERESSE VAGINALE / DYSPAREUNIE.....577
9.6.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques 577
9.6.2 Les manifestations cliniques.....578
9.6.3 Les complications.....578
9.6.4 Le diagnostic.....579
9.6.5 Les traitements actuels.....579
a) Traitements non hormonaux.....579
b) Traitements hormonaux locaux.....580
c) Autres approches.....580
9.6.6 L'accompagnement du patient.....580
9.6.7 Perspectives et recherches en cours.....581
9.6.8 Conclusion.....581
9.7 DYSFONCTION ÉRECTILE.....583
9.7.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques 583
9.7.2 Les manifestations cliniques.....584
9.7.3 Les complications.....584
9.7.4 Le diagnostic.....585
9.7.5 Les traitements actuels.....585
a) Mesures générales.....585
b) Traitements médicamenteux.....586
c) Autres options thérapeutiques.....586
9.7.6 L'accompagnement du patient.....586
9.7.7 Perspectives et recherches en cours.....587
9.7.8 Conclusion.....587
9.8 ANDROPAUSE (DÉFICIT ANDROGÉNIQUE LIÉ À L'ÂGE).....589
9.8.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques 589
9.8.2 Les manifestations cliniques.....590
9.8.3 Les complications.....590

9.8.4 Le diagnostic.....591
9.8.5 Les traitements actuels.....591
a) Mesures générales.....591
b) Traitement hormonal substitutif (THS).....592
c) Précautions.....592
9.8.6 L'accompagnement du patient.....592
9.8.7 Perspectives et recherches en cours.....593
9.8.8 Conclusion.....593
CHAPITRE 10 : ORL ET SENS.....595
10.1 PRESBYACOUSIE (PERTE AUDITIVE LIÉE À L'ÂGE).....597
10.1.1 Définition et généralités.....597
10.1.2 Mécanismes physiopathologiques.....597
10.1.3 Facteurs de risque.....598
10.1.4 Symptômes cliniques.....598
10.1.5 Diagnostic.....599
10.1.6 Prise en charge.....600
10.1.7 Conséquences fonctionnelles et sociales.....600
10.2 SURDITÉ DE PERCEPTION.....603
10.2.1 Définition et généralités.....603
10.2.2 Mécanismes physiopathologiques.....603
10.2.3 Causes principales.....604
10.2.4 Symptômes cliniques.....604
10.2.5 Diagnostic.....605
10.2.6 Prise en charge.....605
10.2.7 Conséquences chez la personne âgée.....606
10.3 PRESBYTIE (DIMINUTION DE LA VISION DE PRÈS).....609
10.3.1 Définition et généralités.....609
10.3.2 Mécanismes physiopathologiques.....609
10.3.3 Symptômes cliniques.....610
10.3.4 Diagnostic.....610

10.3.5 Prise en charge.....611
10.3.6 Évolution et suivi.....611
10.4 CATARACTE.....615
10.4.1 Définition et généralités.....615
10.4.2 Mécanismes physiopathologiques.....615
10.4.3 Facteurs de risque.....616
10.4.4 Symptômes cliniques.....616
10.4.5 Diagnostic.....617
10.4.6 Prise en charge.....618
10.4.7 Pronostic et suivi.....618
10.5 GLAUCOME.....621
10.5.1 Définition et généralités.....621
10.5.2 Mécanismes physiopathologiques.....621
10.5.3 Facteurs de risque.....622
10.5.4 Symptômes cliniques.....622
10.5.5 Diagnostic.....623
10.5.6 Prise en charge.....623
10.5.7 Conséquences chez la personne âgée.....624
10.6 DÉGÉNÉRESCENCE MACULAIRE LIÉE À L'ÂGE (DMLA).....627
10.6.1 Définition et généralités.....627
10.6.2 Formes cliniques.....627
10.6.3 Facteurs de risque.....628
10.6.4 Symptômes cliniques.....628
10.6.5 Diagnostic.....629
10.6.6 Prise en charge.....629
10.6.7 Pronostic.....629
10.7 SÉCHERESSE OCULAIRE (SYNDROME DE SJÖGREN SÉNILE).....631
10.7.1 Définition et généralités.....631
10.7.2 Mécanismes et causes.....631
10.7.3 Symptômes.....632

10.7.4 Diagnostic.....632
10.7.5 Prise en charge.....632
10.7.6 Prévention et conseils.....633
10.8 HYPOSMIE OU ANOSMIE (PERTE DE L'ODORAT) 635
10.8.1 Définition.....635
10.8.2 Mécanismes physiopathologiques.....635
10.8.3 Causes.....635
10.8.4 Diagnostic.....636
10.8.5 Prise en charge.....636
10.8.6 Conséquences.....636
CHAPITRE 11 : TROUBLES PSYCHOLOGIQUES / FONCTIONNELS.....639
11.1 DÉPRESSION DU SUJET ÂGÉ.....641
11.1.1 Définition.....641
11.1.2 Épidémiologie.....641
11.1.3 Causes.....642
11.1.4 Signes cliniques.....642
11.1.5 Diagnostic.....643
11.1.6 Prise en charge.....643
11.2 ANXIÉTÉ GÉNÉRALISÉE.....647
11.2.1 Définition.....647
11.2.2 Épidémiologie.....647
11.2.3 Causes et facteurs de risque.....648
11.2.4 Manifestations cliniques.....649
11.2.5 Diagnostic.....649
11.2.6 Prise en charge.....650
11.3 TROUBLES DU SOMMEIL (INSOMNIE, RÉVEILS NOCTURNES).....653
11.3.1 Définition.....653
11.3.2 Épidémiologie.....654
11.3.3 Causes et facteurs de risque.....654

11.3.4 Conséquences.....655
11.3.5 Diagnostic.....655
11.3.6 Prise en charge.....656
Médicaments.....657
11.4 SYNDROME DE GLISSEMENT (RÉGRESSION BRUTALE PHYSIQUE ET PSYCHIQUE).....659
11.4.1 Définition.....659
11.4.2 Physiopathologie.....660
11.4.3 Facteurs déclenchants.....660
11.4.4 Signes cliniques.....661
11.4.5 Diagnostic.....661
11.4.6 Prise en charge.....662
11.4.7 Pronostic.....663
11.5 SOLITUDE ET ISOLEMENT SOCIAL.....665
11.5.1 Définitions.....665
11.5.2 Épidémiologie.....666
11.5.3 Facteurs de risque.....666
11.5.4 Conséquences sur la santé.....666
11.5.5 Détection et évaluation.....667
11.5.6 Prise en charge et interventions.....667
11.5.7 Prévention.....668
11.6 DÉLIRE CONFUSIONNEL (SYNDROME CONFUSIONNEL AIGU).....671
11.6.1 Définition.....671
11.6.2 Épidémiologie.....672
11.6.3 Facteurs de risque.....672
11.6.4 Signes cliniques.....673
11.6.5 Diagnostic.....673
11.6.6 Prise en charge.....674
11.6.7 Pronostic.....675
11.7 SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE.....677
11.7.1 Définition.....677

11.7.2 Épidémiologie.....678
11.7.3 Étiopathogénie.....678
11.7.4 Présentation clinique chez les personnes âgées. 679
11.7.5 Diagnostic.....680
11.7.6 Prise en charge.....680
11.7.7 Pronostic.....681
CHAPITRE 12 : SYNDROMES GÉRIATRIQUES MAJEURS 683
12.1 CHUTES.....685
12.1.1 Définition.....685
12.1.2 Épidémiologie.....685
12.1.3 Conséquences possibles.....686
12.1.4 Causes.....686
12.1.5 Évaluation clinique.....687
12.1.6 Prévention.....688
12.1.7 Spécificités chez la personne âgée.....689
12.2 INCONTINENCE.....693
12.2.1 Définition.....693
12.2.2 Épidémiologie.....694
12.2.3 Causes et mécanismes physiopathologiques.….694
12.2.4 Conséquences.....695
12.2.5 Diagnostic.....695
12.2.6 Prise en charge.....696
12.2.7 Impact psychosocial et accompagnement.....697
12.3 IMMOBILISATION.....699
12.3.1 Définition.....699
12.3.2 Épidémiologie.....699
12.3.3 Causes fréquentes.....700
12.3.4 Conséquences de l’immobilisation.....700
12.3.5 Évaluation.....701
12.3.6 Prise en charge.....702
12.3.7 Prévention.....703

12.4 DÉPENDANCE FONCTIONNELLE.....705
12.4.1 Définition.....705
12.4.2 Épidémiologie.....705
12.4.3 Causes et facteurs de risque.....706
12.4.4 Évaluation.....706
12.4.5 Conséquences.....707
12.4.6 Prise en charge.....707
12.4.7 Prévention.....708
12.5 POLYPHARMACIE.....711
12.5.1 Définition.....711
12.5.2 Épidémiologie.....711
12.5.3 Causes et facteurs contributifs.....712
12.5.4 Risques et conséquences.....712
12.5.5 Médicaments à haut risque chez le sujet âgé.....713
12.5.6 Évaluation et déprescription.....713
12.5.7 Prévention de la polypharmacie inappropriée…714
12.6 IATROGÉNIE MÉDICAMENTEUSE.....717
12.6.1 Définition.....717
12.6.2 Épidémiologie.....717
12.6.3 Facteurs de risque.....718
12.6.4 Principaux médicaments impliqués.....718
12.6.5 Manifestations cliniques.....719
12.6.6 Diagnostic.....719
12.6.7 Prise en charge.....720
12.6.8 Prévention.....720
12.7 MALTRAITANCE ET NÉGLIGENCE.....723
12.7.1 Définition.....723
12.7.2 Formes de maltraitance.....723
12.7.3 Épidémiologie.....724
12.7.4 Facteurs de risque.....724
12.7.5 Signes d’alerte.....725
12.7.6 Dépistage.....725

12.7.7 Prise en charge.....726
12.7.8 Prévention.....726
12.8 SYNDROME DE FRAGILITÉ.....729
12.8.1 Définition.....729
12.8.2 Physiopathologie.....729
12.8.3 Critères diagnostiques.....730
12.8.4 Épidémiologie.....730
Biographie de l’auteur.....733
Références :.....739

Introduction

Vieillir est une aventure humaine que nous partageons tous. C’est un processus naturel, inscrit dans notre biologie, mais il n’est pas sans conséquences. Avec l’âge, notre organisme subit de profondes transformations qui peuvent affecter chacun de nos systèmes : le cerveau perd en plasticité, le cœur fatigue, les os deviennent plus fragiles, les reins moins performants, la peau plus fine, et les sens s’émoussent. Ces changements ne sont pas anodins. Ils favorisent l’apparition de maladies spécifiques que l’on retrouve fréquemment chez les personnes âgées.

Ce livre a pour objectif de faire le point, avec clarté et précision, sur les principales affections liées au vieillissement. Du déclin cognitif aux démences (comme la maladie d’Alzheimer ou la démence vasculaire), en passant par les maladies cardiovasculaires (hypertension, insuffisance cardiaque, fibrillation auriculaire), les troubles musculosquelettiques (ostéoporose, arthrose, sarcopénie), les troubles respiratoires chroniques (BPCO, apnée du sommeil), les déséquilibres métaboliques (diabète, hypothyroïdie, carences), les atteintes digestives, urinaires, dermatologiques, sensorielles, ou encore les problèmes psychologiques (dépression, solitude, troubles du sommeil)… tous ces maux s’inscrivent dans une réalité complexe, mais compréhensible.

Ce parcours médical, souvent entrelacé avec des syndromes gériatriques majeurs — chutes, dépendance, incontinence,

polypharmacie, iatrogénie, maltraitance — mérite une attention particulière. Chaque chapitre de ce livre se veut une réponse, une explication, un soutien à ceux qui souhaitent mieux comprendre les mécanismes du vieillissement et les maladies qui l'accompagnent.

Car vieillir, ce n'est pas seulement accumuler les années, c'est aussi apprendre à vivre autrement. Mieux connaître ces maladies, c'est déjà mieux s'y préparer… et parfois même mieux les prévenir.

CHAPITRE 1 : SYSTÈME NERVEUX / COGNITIF

1.1 MALADIE D'ALZHEIMER

[1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]

La maladie d'Alzheimer est une pathologie neurodégénérative progressive qui affecte principalement la mémoire, le raisonnement, le comportement et l'autonomie de la personne atteinte. C’est la forme la plus courante de démence, représentant environ 60 à 70 % des cas à travers le monde. Cette maladie, bien que souvent associée au vieillissement, n’est pas une conséquence normale de ce processus biologique. Elle résulte plutôt d’une série complexe d’événements pathologiques qui endommagent les neurones et perturbent leur fonctionnement.

1.1.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques

La maladie d’Alzheimer est caractérisée par deux types principaux de lésions cérébrales :

1. **Les plaques amyloïdes** : Ce sont des dépôts de peptides bêta-amyloïdes qui s’accumulent entre les neurones, perturbant leur communication.
2. **Les dégénérescences neurofibrillaires** : À l’intérieur des neurones, la protéine tau, normalement stabilisatrice, devient anormale et forme des

enchevêtrements qui compromettent le transport des nutriments essentiels.

Ces deux phénomènes provoquent une atrophie cérébrale progressive, principalement dans l’hippocampe (siège de la mémoire), puis dans d'autres régions du cerveau.

1.1.2 Les facteurs de risque

Bien que les causes précises de la maladie restent inconnues, plusieurs facteurs de risque sont identifiés :

- **Âge avancé** : Le principal facteur de risque. La prévalence double tous les 5 ans après 65 ans.
- **Antécédents familiaux** : Certaines formes héréditaires sont liées à des mutations génétiques, notamment sur les gènes **APP**, **PSEN1** et **PSEN2**.
- **Facteurs cardiovasculaires** : Hypertension, diabète, obésité, dyslipidémie et tabagisme augmentent le risque.
- **Mode de vie** : Une faible stimulation cognitive, un isolement social, une mauvaise alimentation ou un manque d'activité physique et mentale peuvent accroître la vulnérabilité.

1.1.3 Les signes et symptômes

La maladie se développe lentement et ses symptômes varient selon la phase :

Phase précoce (légère) :

- Oublis bénins (dates, noms, objets égarés)
- Difficultés à organiser ses tâches
- Lenteur dans la pensée ou l'élocution

Phase modérée :

- Désorientation spatio-temporelle
- Troubles du langage
- Changements de personnalité
- Difficultés à réaliser des gestes quotidiens (préparer un repas, gérer son argent)

Phase avancée :

- Perte de la parole cohérente
- Incapacité à reconnaître les proches
- Incontinence
- Alitement et besoin d’assistance permanente

1.1.4 Le diagnostic

Le diagnostic repose sur une évaluation clinique approfondie combinée à divers examens :

- **Tests cognitifs** (MMSE, MoCA)
- **Imagerie cérébrale** (IRM, TEP scan) pour évaluer l'atrophie
- **Ponction lombaire** (analyse du liquide céphalo-rachidien)
- **Tests sanguins** (exclusion d'autres causes de démence)

Un diagnostic précoce permet de retarder l'évolution de la maladie et d'anticiper les besoins de la personne.

1.1.5 Les traitements actuels

Il n'existe actuellement **aucun traitement curatif**, mais certains médicaments peuvent temporairement ralentir les symptômes :

- **Inhibiteurs de la cholinestérase** (donépézil, rivastigmine, galantamine) : améliorent la communication neuronale
- **Mémantine** : antagoniste des récepteurs NMDA, utilisé dans les stades modérés à sévères

Des approches non médicamenteuses, comme la **stimulation cognitive**, la **musicothérapie**, la **réalité virtuelle** ou les **groupes de soutien**, jouent aussi un rôle essentiel dans la prise en charge globale.

1.1.6 L’accompagnement des proches et aidants

La maladie d’Alzheimer a un impact émotionnel et physique majeur sur les proches. Les aidants doivent faire face à la charge mentale, à la fatigue chronique, et souvent à un sentiment d’impuissance. Des dispositifs de soutien psychologique, de répit (accueils de jour, hébergements temporaires) ou d’aide à domicile sont donc essentiels pour préserver leur santé et leur bien-être.

1.1.7 Perspectives et recherches en cours

Les recherches sur la maladie d’Alzheimer sont en constante évolution. De nombreuses pistes sont à l’étude :

- **Immunothérapie** contre les plaques amyloïdes (ex. : aducanumab, lécanemab)
- **Biomarqueurs** pour un diagnostic plus précoce

- **Thérapies géniques**
- **Prévention personnalisée** basée sur les profils de risque

La lutte contre la maladie d'Alzheimer passe aussi par des politiques publiques de santé, des campagnes de sensibilisation et une meilleure inclusion des personnes atteinte.

1.1.8 Conclusion

La maladie d'Alzheimer est bien plus qu'une perte de mémoire : c'est un effacement progressif de l'identité. Elle interpelle notre société sur la place des aînés, la solidarité intergénérationnelle et la dignité humaine. Si les avancées scientifiques ouvrent de nouvelles perspectives, la meilleure arme actuelle reste une prise en charge humaine, empathique et adaptée.

1.2 DÉMENCE VASCULAIRE

[8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17]

La démence vasculaire est le deuxième type de démence le plus fréquent après la maladie d'Alzheimer. Elle se caractérise par une altération progressive des fonctions cognitives due à des lésions cérébrales d’origine vasculaire. Ce type de démence résulte d’une réduction de l’apport sanguin au cerveau, souvent liée à des AVC (accidents vasculaires cérébraux), à des lésions ischémiques chroniques ou à de multiples petits infarctus cérébraux.

La reconnaissance de la démence vasculaire est cruciale, car sa prévention est en partie possible en contrôlant les facteurs de risque vasculaires. Contrairement à d'autres formes de démence neurodégénérative, son évolution peut parfois être ralentie ou stabilisée.

1.2.1 Physiopathologie

La démence vasculaire est causée par des lésions cérébrales secondaires à des troubles de la circulation sanguine dans le cerveau. Ces troubles peuvent être d’origine :

- **Thromboembolique** : blocage d’un vaisseau sanguin par un caillot.

- **Athérosclérotique** : rétrécissement progressif des artères cérébrales.
- **Hémorragique** : rupture d'un vaisseau, causant une hémorragie cérébrale.

Les lésions cérébrales peuvent être localisées ou diffuses, affectant principalement la substance blanche et les zones sous-corticales. Ces dommages altèrent la connectivité neuronale et perturbent les circuits responsables de la mémoire, du langage, de l'attention et des fonctions exécutives.

1.2.2 Types de démence vasculaire

On distingue plusieurs formes de démence vasculaire selon la nature et l'étendue des lésions :

1. **Démence post-AVC** : survient à la suite d'un accident vasculaire cérébral.
2. **Démence multi-infarctus** : causée par une accumulation de petits infarctus cérébraux silencieux.
3. **Encéphalopathie sous-corticale (maladie de Binswanger)** : liée à une ischémie chronique de la substance blanche.
4. **Démence mixte** : association de lésions vasculaires et de dépôts amyloïdes typiques de la maladie d'Alzheimer.

1.2.3 Symptômes cliniques

Les signes cliniques varient selon la localisation des lésions cérébrales, mais les plus fréquents sont :

- **Troubles cognitifs** : altération de l'attention, de la mémoire de travail, du raisonnement, et de la planification.
- **Troubles de la marche** : démarche instable, chutes fréquentes.
- **Troubles de l'humeur** : apathie, dépression, irritabilité.
- **Déclin cognitif fluctuant** : progression souvent en paliers (par à-coups).
- **Troubles urinaires** : incontinence dans les formes avancées.

1.2.4 Facteurs de risque

La démence vasculaire est fortement liée aux maladies cardiovasculaires et à leurs facteurs de risque :

- Hypertension artérielle
- Diabète de type 2
- Hyperlipidémie

- Tabagisme
- Obésité
- Sédentarité
- Fibrillation auriculaire
- Antécédents d’AVC ou d’AIT (accidents ischémiques transitoires)

1.2.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur une **évaluation clinique complète** et des examens complémentaires :

- **Bilan neuropsychologique** : évalue les fonctions cognitives.
- **IRM cérébrale** : permet de visualiser les infarctus, les lacunes cérébrales et les lésions de la substance blanche.
- **Scanner cérébral** : utile en cas d’urgence ou de contre-indication à l’IRM.
- **Examens biologiques** : pour exclure d'autres causes de démence (carences, hypothyroïdie, etc.).

Les critères de diagnostic incluent ceux du **NINDS-AIREN** ou du **DSM-5**, qui exigent la présence de déficits cognitifs associés à des lésions vasculaires cérébrales avérées.

1.2.6 Prise en charge

Il n’existe pas de traitement curatif de la démence vasculaire, mais la prise en charge vise à :

1. Prévenir la progression :

- Contrôle strict de la pression artérielle.
- Traitement du diabète et des dyslipidémies.
- Traitement antiplaquettaire (aspirine) ou anticoagulant si nécessaire.
- Sevrage tabagique.
- Activité physique régulière.
- Régime méditerranéen.

2. Traiter les symptômes cognitifs et comportementaux :

- Médicaments tels que les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase ou la mémantine, bien que leur efficacité soit limitée.
- Antidépresseurs (en cas de dépression).
- Psychothérapie et stimulation cognitive.

3. Soutien psychosocial :

- Éducation des proches aidants.

- Services à domicile, ergothérapie, aménagement du domicile.
- Prise en charge en centre spécialisé si besoin.

1.2.7 Pronostic

Le pronostic dépend de la sévérité des lésions cérébrales et de la gestion des facteurs de risque. L'évolution est généralement progressive mais peut parfois être ralentie par une prise en charge rigoureuse. La démence vasculaire est associée à une morbidité importante et réduit considérablement l'espérance de vie, en raison des risques accrus d'accidents vasculaires et de dépendance.

1.2.8 Prévention

La prévention de la démence vasculaire repose principalement sur la **prévention cardiovasculaire** :

- Dépistage précoce de l'hypertension et du diabète.
- Réduction de la consommation de sel et d'alcool.
- Alimentation riche en fruits, légumes, oméga-3.

- Exercice physique régulier (au moins 150 minutes/semaine).
- Surveillance régulière des fonctions cognitives chez les personnes à risque.

1.2.9 Conclusion

La démence vasculaire est une pathologie grave mais en partie évitable. Elle représente un enjeu de santé publique majeur dans le contexte du vieillissement démographique mondial. Le contrôle des facteurs de risque vasculaires constitue la pierre angulaire de la prévention. Une prise en charge pluridisciplinaire est essentielle pour améliorer la qualité de vie des patients et ralentir la progression de la maladie.

1.3 DÉMENCE À CORPS DE LEWY

[18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26]

La démence à corps de Lewy (DCL) est une maladie neurodégénérative progressive, qui se situe à l'intersection de la maladie d'Alzheimer et de la maladie de Parkinson. Elle est caractérisée par l'accumulation anormale de corps de Lewy – des agrégats de la protéine alpha-synucléine – dans les neurones du cerveau. Cette pathologie affecte principalement les fonctions cognitives, motrices, comportementales et autonomes, et constitue la deuxième cause la plus fréquente de démence neurodégénérative après la maladie d'Alzheimer.

1.3.1 Physiopathologie

Les corps de Lewy sont des inclusions intracellulaires éosinophiles contenant principalement de l'**alpha-synucléine**, une protéine synaptique normalement présente dans le cerveau. Dans la DCL, cette protéine s'accumule de manière anormale dans les neurones, causant des dysfonctionnements synaptiques, des altérations du métabolisme neuronal et éventuellement la mort cellulaire.

Les régions cérébrales touchées incluent le **cortex cérébral**, les **noyaux gris centraux**, l'**amygdale**, l'**hippocampe** et le **tronc cérébral**, expliquant la diversité des symptômes cliniques. On

note également une perte de neurones dopaminergiques dans la substance noire, comme dans la maladie de Parkinson.

1.3.2 Tableau clinique

Le diagnostic de la DCL repose sur une constellation de symptômes cognitifs, moteurs et psychiatriques. Les signes cardinaux incluent :

- **Fluctuations cognitives** : variations marquées de l'attention et de l'état de conscience, pouvant aller jusqu'à des épisodes confusionnels transitoires.
- **Hallucinations visuelles bien formées** : souvent précoces et répétitives, elles concernent des personnes, animaux ou objets inexistants.
- **Symptômes extrapyramidaux** : bradykinésie, rigidité, tremblement de repos, instabilité posturale, semblables à ceux de la maladie de Parkinson.
- **Troubles du sommeil paradoxal (REM sleep behavior disorder - RBD)** : les patients peuvent parler, crier ou faire des mouvements brusques durant le sommeil.
- **Hypersensibilité aux neuroleptiques** : l'administration d'antipsychotiques peut entraîner des effets secondaires graves, y compris une détérioration cognitive rapide.

- **Dysautonomie** : hypotension orthostatique, constipation, troubles urinaires.

L'évolution clinique est généralement plus rapide que dans la maladie d'Alzheimer, avec une espérance de vie moyenne de 5 à 8 ans après le diagnostic.

1.3.3 Diagnostic

Le diagnostic est essentiellement **clinique**, basé sur les critères établis par la **DLB Consortium** (revus en 2017). Il est appuyé par des examens complémentaires :

- **IRM cérébrale** : peut montrer une atrophie corticale diffuse ou temporale médiale moins marquée que dans l'Alzheimer.
- **SPECT ou PET scan dopaminergique** : diminution de l’absorption dans les noyaux gris.
- **EEG** : peut révéler un ralentissement généralisé de l’activité cérébrale.
- **Polysomnographie** : utile pour documenter les troubles du sommeil paradoxal.
- **Biomarqueurs** (en recherche) : dosage de l’alpha-synucléine dans le LCR, techniques d’imagerie moléculaire.

1.3.4 Différenciation avec d’autres démences

Caractéristiques	DCL	Alzheimer	Parkinson (avec démence)
Début des troubles cognitifs	Précoces, avant ou en même temps que les signes moteurs	Prédominants au début	Moteurs d’abord, démence secondaire
Hallucinations visuelles	Fréquentes, précoces	Rares, tardives	Parfois présentes
Fluctuations cognitives	Prononcées	Moins marquées	Moins marquées
Hypersensibilité aux neuroleptiques	Oui	Rare	Oui

1.3.5 Prise en charge

Il n’existe pas de traitement curatif pour la DCL. La prise en charge repose sur une approche multidisciplinaire visant à améliorer la qualité de vie et à contrôler les symptômes :

a) Traitement pharmacologique :

- **Inhibiteurs de la cholinestérase** (rivastigmine, donepezil) : efficacité démontrée sur les symptômes cognitifs et comportementaux.

- **Levodopa** : pour les symptômes parkinsoniens, mais souvent mal tolérée.
- **Mélatonine** ou clonazépam : pour les troubles du sommeil paradoxal.
- **Antipsychotiques atypiques** (quetiapine, pimavansérine) : à utiliser avec grande prudence en cas d'hallucinations invalidantes.

b) Traitements non pharmacologiques :

- Thérapies cognitives, soutien psychologique
- Activité physique adaptée
- Adaptation de l'environnement
- Éducation et soutien aux aidants

1.3.6 Pronostic et accompagnement

La démence à corps de Lewy est une maladie évolutive, qui entraîne une perte progressive de l'autonomie. L'implication des proches et des soignants est cruciale. Un soutien psychosocial, la planification anticipée des soins, et parfois des soins palliatifs sont nécessaires en phase avancée.

1.3.7 Recherche et perspectives

Les travaux en cours portent sur :

- La mise au point de biomarqueurs spécifiques (imagerie alpha-synucléinique)
- Les thérapies ciblées contre les agrégats d’alpha-synucléine
- La meilleure compréhension des mécanismes d’interaction avec Alzheimer et Parkinson

L’espoir réside dans la **neuroprotection** et dans des approches combinées intégrant pharmacologie, stimulation cérébrale, et intelligence artificielle pour un diagnostic plus précoce.

1.4 DÉMENCE FRONTOTEMPORALE

[27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34]

1.4.1 Définition et généralités

La démence frontotemporale (DFT) est un groupe de maladies neurodégénératives rares mais graves qui affectent principalement les lobes frontaux et temporaux du cerveau. Ces régions sont responsables des fonctions exécutives, de la régulation des comportements, des émotions et du langage. Contrairement à la maladie d'Alzheimer, la DFT touche plus fréquemment les personnes plus jeunes, souvent entre 45 et 65 ans, bien qu'elle puisse survenir plus tardivement.

Il s'agit d'une maladie progressive, ce qui signifie que les symptômes s'aggravent avec le temps, entraînant une perte d'autonomie significative. Les formes cliniques varient en fonction des zones cérébrales principalement atteintes.

1.4.2 Formes cliniques de la DFT

On distingue principalement trois grandes formes de DFT :

1. **Le variant comportemental de la DFT (bvDFT)**
   C'est la forme la plus fréquente. Elle se manifeste par des changements majeurs de la personnalité, du

comportement social et des fonctions exécutives. Le patient peut devenir impulsif, désinhibé, apathique ou indifférent aux normes sociales. L'empathie diminue, et des comportements répétitifs ou obsessionnels apparaissent.

2. **Les aphasies progressives primaires (APP)**
   Ces formes affectent principalement le langage et comprennent deux sous-types :
   - **Aphasie progressive non fluente (APNF)** : difficulté à articuler les mots, à structurer les phrases, et présence de troubles de la syntaxe.
   - **Aphasie sémantique** : perte de la compréhension du sens des mots, bien que la parole reste fluide.
3. **DFT associée à des troubles moteurs**
   Certaines formes sont associées à la maladie du motoneurone (comme la sclérose latérale amyotrophique), la paralysie supranucléaire progressive ou la dégénérescence corticobasale. Ces formes combinent troubles cognitifs et moteurs.

1.4.3 Causes et facteurs génétiques

Environ 30 à 40 % des cas de DFT sont d'origine familiale. Plusieurs mutations génétiques ont été identifiées, notamment sur les gènes :

- **MAPT (microtubule-associated protein tau)** : responsable de l'agrégation anormale de la protéine tau.
- **GRN (progranuline)** : impliqué dans la régulation de la croissance cellulaire et l'inflammation.
- **C9orf72** : associée aussi bien à la DFT qu'à la SLA, avec une expansion anormale de répétitions nucléotidiques.

Les formes sporadiques (non héréditaires) sont également fréquentes, sans cause génétique clairement identifiée.

1.4.4 Physiopathologie

La DFT se caractérise par l'accumulation anormale de certaines protéines dans le cerveau, conduisant à la mort neuronale. Selon la forme de la maladie, on observe :

- **Protéines tau** (dans les tauopathies)
- **Protéines TDP-43** (dans les TDP-43opathies)
- **Protéines FUS** (plus rares)

Cette dégénérescence touche principalement les régions frontales et temporales, réduisant leur volume et perturbant la communication neuronale.

1.4.5 Symptômes et évolution

Les symptômes dépendent de la forme de DFT :

- Changements de comportement, de personnalité
- Perte d’empathie, isolement social
- Difficultés de planification, d’organisation
- Langage appauvri, troubles de la compréhension
- Comportements compulsifs ou stéréotypés
- Troubles moteurs dans les formes associées

La progression de la maladie entraîne une détérioration fonctionnelle majeure, nécessitant une prise en charge complète. L’espérance de vie varie généralement entre 6 et 10 ans après le diagnostic.

1.4.6 Diagnostic

Le diagnostic de la DFT repose sur :

- **L’évaluation clinique** : observation des symptômes cognitifs et comportementaux.
- **Tests neuropsychologiques** : pour analyser les fonctions exécutives et le langage.
- **Imagerie cérébrale** :
    - IRM : atrophie des lobes frontaux et/ou temporaux.
    - TEP au FDG : hypométabolisme dans ces zones.
- **Biomarqueurs et analyses génétiques** : pour identifier les formes héréditaires.

Il est essentiel de différencier la DFT d’autres démences, comme la maladie d’Alzheimer, la dépression ou les troubles psychiatriques.

1.4.7 Prise en charge

Il n’existe à ce jour **aucun traitement curatif** de la DFT. La prise en charge est symptomatique et multidisciplinaire :

- **Traitements médicamenteux** :
    - Antidépresseurs (ISRS) pour les troubles du comportement.
    - Neuroleptiques en cas d’agitation sévère (avec prudence).

- **Orthophonie** pour les troubles du langage.
- **Psychothérapie et soutien aux aidants**.
- **Thérapies occupationnelles et stimulation cognitive**.

L’accompagnement des proches est crucial, car la maladie est très éprouvante sur le plan émotionnel et relationnel.

1.4.8 Pronostic et impact psychosocial

La DFT a un fort impact sur la vie familiale, professionnelle et sociale. Le diagnostic précoce reste un défi, surtout chez les personnes jeunes. L’épuisement des aidants est fréquent, et le soutien psychologique et institutionnel est essentiel.

Malgré l’absence de traitement curatif, une prise en charge bien coordonnée peut améliorer la qualité de vie du patient et des proches.

1.4.9 Perspectives de recherche

Les avancées dans la compréhension des mécanismes moléculaires de la DFT ouvrent la voie à de nouvelles thérapies ciblées. Les essais cliniques explorent actuellement :

- Les **modulateurs de la protéine tau**
- Les **inhibiteurs de l’agrégation protéique**

- Les **traitements géniques** pour les formes familiales

Le développement de biomarqueurs spécifiques est aussi une priorité pour améliorer le diagnostic précoce et évaluer l’efficacité des traitements en cours de développement.

1.5 DÉCLIN COGNITIF LÉGER

[35, 36, 37, 38, 39, 40, 41]

Le déclin cognitif léger (DCL), connu en anglais sous le nom de *Mild Cognitive Impairment* (MCI), est une condition intermédiaire entre le vieillissement cognitif normal et la démence, en particulier la maladie d'Alzheimer. Il est caractérisé par une altération cognitive mesurable, notamment de la mémoire, du langage, de l’attention ou d'autres fonctions exécutives, qui dépasse ce qui est attendu pour l’âge d’une personne, sans pour autant interférer significativement avec les activités de la vie quotidienne.

1.5.1 Définition et critères diagnostiques

Le DCL a été formellement défini au début des années 2000 par Petersen et ses collègues. Il se distingue des troubles cognitifs associés au vieillissement normal par une altération objectivée lors des tests neuropsychologiques, mais il ne répond pas aux critères de démence. Le diagnostic repose généralement sur les critères suivants :

- Une plainte cognitive (rapportée par la personne ou un proche),
- Une altération cognitive objectivée dans au moins un domaine,

- Une autonomie globale préservée dans les activités quotidiennes,
- L'absence de démence.

Le DCL peut être classé en deux grandes catégories :

- **Amnésique** (atteinte principalement de la mémoire),
- **Non amnésique** (atteinte d'autres domaines comme le langage, l'attention, les fonctions exécutives, etc.).

1.5.2 Prévalence et facteurs de risque

La prévalence du DCL varie de 10 à 20 % chez les personnes âgées de plus de 65 ans. Il représente un facteur de risque important de démence, avec un taux de conversion vers la maladie d'Alzheimer estimé entre 10 % et 15 % par an.

Parmi les principaux facteurs de risque du DCL, on retrouve :

- L'âge avancé,
- L'isolement social,
- L'inactivité physique et intellectuelle,
- Les maladies cardiovasculaires (hypertension, diabète, dyslipidémie),
- La dépression,
- L'apnée du sommeil,

- Une faible scolarité.

1.5.3 Physiopathologie

Le DCL peut être lié à plusieurs causes sous-jacentes :

- **Neurodégénératives** (maladie d'Alzheimer précoce, maladie à corps de Lewy),
- **Vasculaires** (microinfarctus, leucoaraïose),
- **Métaboliques** (déficits en vitamine B12, hypothyroïdie),
- **Psychiatriques** (troubles de l'humeur, anxiété chronique),
- **Toxiques** (effets secondaires médicamenteux, consommation d'alcool chronique).

Les anomalies cérébrales observées dans le DCL incluent une atrophie hippocampique, des dépôts de protéine β-amyloïde (parfois identifiables par TEP scan amyloïde) et une hypométabolisme dans les régions temporales et pariétales.

1.5.4 Évaluation clinique et paraclinique

Le diagnostic repose sur une évaluation clinique complète :

- **Entretien clinique détaillé** avec le patient et ses proches,
- **Tests neuropsychologiques** (MMSE, MoCA, tests spécifiques de mémoire),
- **Évaluation fonctionnelle** des activités de la vie quotidienne,
- **Bilan biologique** (vitamine B12, TSH, glycémie, etc.),
- **Imagerie cérébrale** (IRM ou scanner cérébral pour exclure des causes secondaires).

Dans certains cas, des examens plus spécialisés peuvent être proposés, comme une ponction lombaire pour mesurer les biomarqueurs du liquide céphalorachidien (protéine tau et β-amyloïde) ou une TEP scan.

1.5.5 Prise en charge

Actuellement, aucun traitement pharmacologique n'a démontré son efficacité pour ralentir ou inverser le DCL. Toutefois, une approche multidisciplinaire centrée sur la prévention de la progression est recommandée :

- **Stimulation cognitive** : ateliers mémoire, jeux cognitifs, lecture,
- **Activité physique régulière** : amélioration des fonctions exécutives et de la vascularisation cérébrale,

- **Régime alimentaire sain** : type méditerranéen (riche en antioxydants, oméga-3),
- **Gestion des facteurs de risque cardiovasculaire**,
- **Traitement de la dépression ou de l'anxiété** le cas échéant,
- **Réduction des médicaments anticholinergiques et sédatifs**.

Un suivi régulier est crucial pour détecter une éventuelle progression vers la démence.

1.5.6 Pronostic

Le pronostic du DCL est variable. Une proportion significative de patients reste stable, voire retrouve une fonction cognitive normale. Toutefois, un tiers des personnes atteintes de DCL évolue vers une démence dans les cinq ans suivant le diagnostic. Certains facteurs de mauvais pronostic incluent une atteinte multiple des fonctions cognitives, une forte charge en β-amyloïde, ou la présence d'un allèle ApoE4.

1.5.7 Conclusion

Le DCL est un état charnière entre le vieillissement normal et la démence, et son identification précoce est cruciale pour

intervenir rapidement. Même en l’absence de traitement curatif, des interventions ciblées peuvent améliorer la qualité de vie des patients, ralentir la progression, et favoriser un vieillissement cognitif actif.

1.6 MALADIE DE PARKINSON

[42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50]

La maladie de Parkinson est une affection neurodégénérative progressive qui touche principalement le système moteur, bien qu'elle puisse aussi entraîner une variété de symptômes non moteurs. Elle résulte de la dégénérescence des neurones dopaminergiques dans une zone du cerveau appelée **substance noire** (substantia nigra), une région jouant un rôle crucial dans la coordination des mouvements.

1.6.1 Origine et physiopathologie

Le cerveau contient des circuits complexes responsables du mouvement volontaire. Dans la maladie de Parkinson, on observe une **perte progressive des neurones dopaminergiques**, responsables de la production de dopamine, un neurotransmetteur essentiel à la transmission des messages entre les cellules nerveuses. Cette perte provoque un **déséquilibre neurochimique**, notamment entre la dopamine et d'autres neurotransmetteurs comme l'acétylcholine, ce qui entraîne des troubles moteurs typiques de la maladie.

À l’examen post-mortem, on constate la présence de **corps de Lewy**, des inclusions intracellulaires anormales constituées principalement de la protéine **alpha-synucléine**. Ces dépôts jouent un rôle central dans la neurodégénérescence.

1.6.2 Symptômes

Les symptômes de la maladie de Parkinson évoluent lentement et varient d’un individu à l’autre. Ils sont classés en deux catégories : moteurs et non moteurs.

Symptômes moteurs :

- **Tremblement de repos** : souvent asymétrique, caractéristique et disparaissant lors du mouvement volontaire.
- **Bradykinésie** : lenteur dans les mouvements volontaires.
- **Rigidité musculaire** : résistance à la mobilisation passive des membres.
- **Instabilité posturale** : trouble de l'équilibre et chutes fréquentes dans les stades avancés.

Symptômes non moteurs :

- Troubles du sommeil (insomnie, rêves agités)
- Dépression, anxiété, apathie
- Constipation
- Troubles cognitifs (lenteur mentale, démence dans certains cas)
- Perte de l’odorat (anosmie)

- Fatigue et douleurs musculaires

Ces manifestations non motrices sont souvent présentes **avant** les symptômes moteurs et peuvent précéder le diagnostic de plusieurs années.

1.6.3 Évolution

La maladie de Parkinson est **chronique et progressive**. Le rythme de progression varie considérablement. En général, elle évolue sur plusieurs décennies, avec des phases plus ou moins marquées. La qualité de vie dépend beaucoup de la réponse aux traitements et de la prise en charge globale.

1.6.4 Causes et facteurs de risque

La cause exacte demeure inconnue, mais on soupçonne une interaction entre des **facteurs génétiques** et **environnementaux**.

Facteurs génétiques :

Environ 10 à 15 % des cas ont une composante héréditaire. Des mutations sur des gènes comme **LRRK2**, **PARK2**, **PINK1** ou **DJ-1** sont impliquées dans certaines formes familiales.

Facteurs environnementaux :

- Exposition aux pesticides (ex. : paraquat, rotenone)
- Métaux lourds
- Traumatisme crânien
- Vie rurale

Inversement, la **consommation modérée de caféine**, le **tabac** (paradoxalement) et certains **anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)** semblent associés à un risque réduit.

1.6.5 Diagnostic

Le diagnostic est **clinique**, basé sur l'observation des symptômes moteurs. Aucun test biologique ne permet de confirmer avec certitude la maladie, bien que l'imagerie cérébrale comme le **DaTSCAN** (imagerie du transporteur de la dopamine) puisse aider à renforcer le diagnostic.

Le diagnostic différentiel inclut d'autres syndromes parkinsoniens comme :

- L'atrophie multisystématisée (AMS)
- La paralysie supranucléaire progressive (PSP)
- La démence à corps de Lewy

1.6.6 Traitements

Il n’existe à ce jour **aucun traitement curatif** de la maladie de Parkinson. La prise en charge repose sur le **soulagement des symptômes**.

Traitement médicamenteux :

- **Lévodopa** (ou L-DOPA) : traitement de référence, souvent associé à un inhibiteur de la décarboxylase (carbidopa ou bénserazide).
- **Agonistes dopaminergiques** (ropinirole, pramipexole, rotigotine)
- **Inhibiteurs de la COMT** (entacapone) et de la MAO-B (rasagiline, sélégiline)
- **Amantadine** : utile en cas de dyskinésies

Autres approches :

- **Stimulation cérébrale profonde (DBS)** : en cas de fluctuation motrice sévère.
- **Kinésithérapie**, **orthophonie**, **ergothérapie**
- **Support psychologique et social**

1.6.7 Pronostic

Avec les traitements actuels, de nombreux patients peuvent maintenir une bonne qualité de vie pendant plusieurs années. Toutefois, la maladie peut évoluer vers une dépendance accrue, des troubles cognitifs et des complications motrices.

Le pronostic dépend de l’âge au début de la maladie, de la réponse au traitement, du type de symptômes initiaux (les tremblements isolés évoluent souvent plus lentement) et de la présence de symptômes non moteurs.

1.7 TREMBLEMENT ESSENTIEL

[51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59]

Le tremblement essentiel (TE) est l’un des troubles du mouvement les plus fréquents, touchant environ **0,5 à 5 % de la population**, avec une prévalence qui augmente nettement avec l’âge. Longtemps considéré comme bénin, il est aujourd’hui reconnu comme une affection **neurologique chronique** qui peut affecter significativement la qualité de vie.

1.7.1 Définition et caractéristiques

Le tremblement essentiel est défini comme un **tremblement postural et/ou cinétique** (présent lors du maintien d'une posture ou durant un mouvement volontaire), généralement **symétrique**, qui prédomine au niveau des **mains et des bras**, mais peut aussi toucher :

- La tête (tremblement de « non-non » ou « oui-oui »)
- La voix (voix tremblante)
- Les jambes (plus rarement)
- Le tronc (dans les formes sévères)

Contrairement à la maladie de Parkinson, le tremblement essentiel **n'est pas un tremblement de repos**. Il **s’atténue**

parfois au repos complet et augmente lors d'une action, comme tenir une tasse ou écrire.

1.7.2 Épidémiologie

- Il peut survenir à tout âge, mais il est **le plus fréquent après 60 ans**.
- Il touche **les deux sexes**, avec une légère prédominance masculine selon certaines études.
- Il existe une **forme familiale** dans environ **50 à 70 % des cas**, ce qui suggère une **transmission autosomique dominante** avec une pénétrance variable.

1.7.3 Causes et mécanismes physiopathologiques

La physiopathologie exacte du tremblement essentiel reste incomplètement élucidée, mais plusieurs éléments sont suspectés :

- **Dysfonctionnement du cervelet**, notamment du **circuit cérébelleux-thalamo-cortical**, impliqué dans la régulation fine des mouvements.
- Anomalies dans les neurones de Purkinje du cervelet.
- **Altérations des neurotransmetteurs**, en particulier le GABA (acide gamma-aminobutyrique).

Certaines études d’imagerie cérébrale et post-mortem ont mis en évidence des modifications structurelles et fonctionnelles dans le cervelet, renforçant l’hypothèse d’un trouble cérébelleux.

1.7.4 Déclencheurs et facteurs aggravants

Plusieurs facteurs peuvent **aggraver temporairement** les tremblements :

- **Stress, anxiété**
- **Fatigue, manque de sommeil**
- **Consommation de caféine ou de stimulants**
- **Certains médicaments** (ex. : bêta-agonistes, antidépresseurs, lithium)
- **Consommation d’alcool** : paradoxalement, une faible dose peut **réduire temporairement le tremblement**, mais l’abus chronique peut l’aggraver à long terme.

1.7.5 Diagnostic

Le diagnostic est **clinique**, basé sur l’observation du tremblement et l’exclusion des autres causes. Il repose sur les

critères de l'**International Parkinson and Movement Disorder Society** :

- Tremblement d'action bilatéral des mains et avant-bras
- Présent depuis au moins 3 ans
- Absence d'autres signes neurologiques (comme la bradykinésie, la rigidité ou les réflexes pathologiques)
- Possiblement accompagné d'un tremblement de tête, de voix, ou des membres inférieurs
- Amélioration parfois observée avec l'alcool

Le tremblement essentiel doit être **différencié du tremblement parkinsonien**, du tremblement dystonique, ou encore de certains tremblements médicamenteux.

Des examens complémentaires (IRM cérébrale, tests sanguins) peuvent être effectués pour **exclure une cause secondaire**, mais ne sont pas nécessaires en cas de présentation typique.

1.7.6 Impact fonctionnel et psychologique

Bien que bénin sur le plan vital, le tremblement essentiel peut être **invalidant** dans les gestes du quotidien :

- Difficulté à écrire, à se maquiller, à utiliser des ustensiles, à boire sans renverser…

- Retrait social dû à la gêne ou à la peur du regard des autres
- Risque accru de **dépression ou d'anxiété secondaire**

Chez les personnes âgées, il peut **majorer le risque de chutes**, en raison de la perte de stabilité lors de mouvements précis.

1.7.7 Traitements

Le traitement vise à **réduire l'amplitude des tremblements** et à améliorer la qualité de vie. Il repose sur plusieurs approches :

Traitements médicamenteux :

- **Propranolol** (bêta-bloquant non sélectif) : souvent efficace, mais contre-indiqué en cas d'asthme ou de bradycardie.
- **Primidone** (antiépileptique) : efficace mais peut entraîner des effets secondaires (somnolence, vertiges).
- Alternatives : topiramate, gabapentine, clonazépam (dans certains cas)

Approches non pharmacologiques :

- **Thérapies occupationnelles et ergothérapie**
- **Éducation posturale**, stratégie d'adaptation dans les gestes

- **Outils spécialisés** (stylos lourds, verres anti-renversement, etc.)

Stimulation cérébrale profonde (DBS) :

- Indiquée en **cas de résistance au traitement médical**
- Implantation d’électrodes dans le noyau ventral intermédiaire du thalamus
- Résultats très positifs sur les tremblements sévères

Techniques récentes :

- **Ultrasons focalisés de haute intensité (HIFU)** : méthode non invasive utilisant des ondes pour cibler le thalamus.
- **Stimulation magnétique transcrânienne (en cours d’étude)**

1.7.8 Évolution et pronostic

Le tremblement essentiel est une maladie **chronique et lentement progressive**, mais **non mortelle**. Il évolue généralement en intensité, et peut s’étendre à d'autres régions (tête, voix).

Contrairement à la maladie de Parkinson, il **n’induit pas de dégénérescence cognitive** ou de rigidité musculaire, bien que

certaines études suggèrent un léger sur-risque de démence à long terme chez les sujets très âgés.

1.7.9 Conclusion

Le tremblement essentiel est souvent sous-diagnostiqué ou mal compris. Pourtant, il peut devenir un **handicap social et fonctionnel important**, surtout chez les personnes âgées. Grâce à une meilleure reconnaissance, à des traitements adaptés et à une approche multidisciplinaire, il est possible d'en **atténuer les conséquences au quotidien** et d'offrir aux patients une vie plus sereine.

1.8 NEUROPATHIE PÉRIPHÉRIQUE

[60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68]

La neuropathie périphérique désigne un ensemble de troubles affectant les **nerfs périphériques**, c'est-à-dire ceux situés en dehors du cerveau et de la moelle épinière. Ces nerfs transmettent les informations entre le système nerveux central et le reste du corps : muscles, peau, organes internes.

Lorsque ces nerfs sont endommagés, cela peut engendrer une **altération de la sensation, du mouvement, de la coordination ou des fonctions autonomes**, avec un impact parfois profond sur la qualité de vie. La neuropathie périphérique est **fréquente chez les personnes âgées**, et son incidence augmente avec l'âge.

1.8.1 Rappels sur le système nerveux périphérique

Le système nerveux périphérique est constitué de trois types de nerfs :

- **Nerfs sensitifs** : transmettent les sensations (douleur, chaleur, toucher, vibration).
- **Nerfs moteurs** : contrôlent les mouvements volontaires.

- **Nerfs autonomes** : régulent les fonctions automatiques (pression artérielle, digestion, transpiration).

Les neuropathies peuvent toucher un seul type de nerf ou plusieurs (on parle alors de **neuropathie mixte**), et peuvent être :

- **Mononeuropathie** : atteinte d'un seul nerf (ex. : syndrome du canal carpien).
- **Polyneuropathie** : atteinte symétrique et diffuse de nombreux nerfs, notamment aux extrémités.
- **Multinévrite** : atteinte de plusieurs nerfs, de façon asymétrique.

1.8.2 Causes fréquentes de neuropathie périphérique

Il existe **plus de 100 causes connues** de neuropathie périphérique. Les plus fréquentes sont :

1. Neuropathie diabétique

- C'est la cause la plus fréquente dans les pays industrialisés.
- Touche environ **50 % des diabétiques** après 10 ans d'évolution.

- Elle provoque des douleurs, des engourdissements et un risque élevé d’ulcères du pied.

2. Alcoolisme chronique

- L’alcool et les carences en vitamines (B1, B6, B12) altèrent les nerfs.
- Elle se manifeste par une **polyneuropathie douloureuse**, ascendante et symétrique.

3. Carences nutritionnelles

- Carence en **vitamine B12** (souvent chez les personnes âgées, végétaliennes ou sous IPP)
- Carences en vitamines B1 (béribéri), B6 et E

4. Causes médicamenteuses

- Certains chimiothérapies (ex. : vincristine, cisplatine)
- Antibiotiques (métronidazole, isoniazide)
- Médicaments antirétroviraux

5. Causes auto-immunes et inflammatoires

- Syndrome de Guillain-Barré (aigu)
- Neuropathie démyélinisante inflammatoire chronique (NDIC)
- Lupus, polyarthrite rhumatoïde

6. Causes infectieuses

- VIH, hépatite B/C, zona (névralgie post-zostérienne), maladie de Lyme

7. Autres causes fréquentes chez les personnes âgées

- Hypothyroïdie
- Insuffisance rénale chronique
- Amylose
- Néoplasies (neuropathies paranéoplasiques)
- Neuropathies idiopathiques (aucune cause identifiée dans 20 à 30 % des cas)

1.8.3 Symptômes cliniques

Les symptômes varient selon les nerfs atteints, mais les **formes les plus courantes** (neuropathie distale symétrique) présentent :

Symptômes sensitifs :

- **Engourdissements** (paresthésies), picotements, sensation de brûlure
- **Douleurs neuropathiques** : vives, en décharge électrique ou en coup de poignard
- **Sensation de "chaussettes" ou "gants" engourdies**

Symptômes moteurs :

- **Faiblesse musculaire** (pieds tombants, troubles de la marche)
- **Amyotrophie** progressive dans les formes chroniques

Symptômes autonomes :

- Hypotension orthostatique
- Troubles digestifs (constipation, diarrhée alternée)
- Anomalies de la transpiration
- Troubles urinaires et érectiles

Ces symptômes débutent souvent **aux pieds**, puis s'étendent vers les jambes et les mains. La **sensibilité vibratoire** et la **proprioception** sont fréquemment altérées, augmentant le **risque de chutes**.

1.8.4 Diagnostic

Le diagnostic repose sur :

- **L'interrogatoire** : apparition, évolution, facteurs de risque (diabète, alcool, médicaments).
- **L'examen neurologique** : recherche de déficits sensitifs, moteurs et réflexes abolis.
- **Tests complémentaires** :

- **Électroneuromyogramme (ENMG)** : confirme l'atteinte des nerfs (axonale vs démyélinisante).
- **Bilan sanguin** : glycémie, fonction rénale, bilan hépatique, vitamines B1/B6/B12, TSH, sérologies infectieuses.
- **Ponction lombaire**, biopsie nerveuse ou examens plus spécialisés dans les cas complexes.

1.8.5 Traitement

Le traitement repose sur deux volets :

1. Traitement étiologique

- Contrôle du **diabète** (HbA1c < 7 %)
- **Sevrage alcoolique**
- Correction des **carences vitaminiques**
- Traitement de la pathologie sous-jacente (thyroïdienne, infectieuse, auto-immune)

2. Traitement symptomatique

- **Antidouleurs spécifiques** des douleurs neuropathiques :
    - Antidépresseurs tricycliques (amitriptyline)

    - Anticonvulsivants (gabapentine, prégabaline)
    - Duloxétine (antidépresseur ISRSNA)
- **Crèmes topiques à la capsaïcine**
- **Patchs de lidocaïne**
- Kinésithérapie, ergothérapie, aides à la marche
- **Éducation du patient** (prévention des blessures plantaires, hygiène des pieds)

1.8.6 Complications

- **Ulcères du pied diabétique**, infections chroniques
- **Chutes** et fractures chez les personnes âgées
- **Dépendance fonctionnelle** accrue
- **Dépression**, anxiété, isolement

1.8.7 Pronostic

Le pronostic dépend :

- De la cause (certaines sont réversibles si traitées tôt)
- De la précocité de la prise en charge
- De la sévérité de l’atteinte neurologique

Dans de nombreux cas, **la progression peut être stoppée ou ralentie**, mais la récupération complète est rare lorsque les fibres nerveuses sont fortement endommagées.

1.8.8 Prévention

- **Suivi régulier des diabétiques**, des personnes âgées polymédiquées
- **Éviter les toxiques** (alcool, médicaments neurotoxiques si évitables)
- **Dépistage des carences vitaminiques**
- Port de chaussures adaptées, **soins des pieds** réguliers
- Activité physique douce, exercices d’équilibre

1.9 ATROPHIE MULTISYSTÉMIQUE (AMS)

[69, 70, 71, 72, 73, 74, 75]

L’atrophie multisystémique (AMS) est une **maladie neurodégénérative rare**, progressive et grave, caractérisée par une **association de symptômes parkinsoniens, cérébelleux, pyramidaux et dysautonomiques**. Elle touche principalement les personnes âgées de plus de 50 ans, et son évolution est rapide comparée à d’autres maladies neurodégénératives comme la maladie de Parkinson.

1.9.1 Définition et caractéristiques

L’AMS est une **synucléinopathie**, comme la maladie de Parkinson et la démence à corps de Lewy. Elle se distingue par l’accumulation anormale d’**alpha-synucléine** dans les **oligodendrocytes** (et non dans les neurones comme dans Parkinson), ce qui entraîne une perte progressive des fonctions motrices et autonomes.

On distingue **deux formes principales** :

- **AMS-P** (forme parkinsonienne) : prédominance de la rigidité, de la bradykinésie et d’un tremblement.

- **AMS-C** (forme cérébelleuse) : prédominance de l'ataxie, des troubles de l'équilibre et de la coordination.

1.9.2 Épidémiologie

- Maladie rare : prévalence estimée à environ **4 à 5 cas pour 100 000 personnes**, mais probablement sous-diagnostiquée.
- Âge moyen de début : entre **55 et 60 ans**.
- Légère prédominance masculine.
- Espérance de vie moyenne : **6 à 10 ans** après le diagnostic.

1.9.3 Causes et physiopathologie

La cause exacte est inconnue, mais on suspecte une interaction entre **facteurs génétiques, environnementaux** et une anomalie dans le **repliement des protéines**.
L'accumulation de **corps de Papp-Lantos** (dépôts d'alpha-synucléine dans les cellules gliales) entraîne :

- Une dégénérescence du **système extrapyramidal** (noyaux gris centraux)

- Une atrophie du **cortex cérébelleux** et de la **moelle épinière**
- Une atteinte sévère du **système nerveux autonome**

1.9.4 Signes cliniques

Symptômes moteurs :

- Bradykinésie, rigidité, tremblement (forme AMS-P)
- Instabilité posturale, chutes fréquentes
- Ataxie, dysarthrie, démarche ébrieuse (forme AMS-C)
- Troubles de la coordination fine

Symptômes autonomes :

- **Hypotension orthostatique sévère**
- Incontinence urinaire, rétention, impériosité
- Dysfonction érectile
- Troubles digestifs (constipation, ralentissement du transit)
- Anhidrose ou hypersudation

Symptômes supplémentaires :

- Troubles du sommeil paradoxal (mouvements violents)

- Dystonies (ex. : stridor laryngé nocturne)
- Difficultés de déglutition (dans les stades avancés)
- Faibles troubles cognitifs possibles, mais la **démence n'est pas une caractéristique typique**

1.9.5 Diagnostic

Le diagnostic est **clinique**, souvent difficile, surtout aux premiers stades. Il repose sur les critères de la **Movement Disorder Society (MDS)** et de la **consensus internationale de 2022**, incluant :

- Association de symptômes extrapyramidaux, cérébelleux et autonomes
- Mauvaise réponse à la L-Dopa
- Hypotension orthostatique (chute ≥ 30 mmHg systolique en 3 min)
- IRM cérébrale : **signe de la tête de colibri** ou **signe de la croix pontique (cross sign)** dans AMS-C
- Tests de la fonction autonome (Tilt Test, urodynamique, sudation…)

Le diagnostic différentiel comprend :

- Maladie de Parkinson
- Ataxies spinocérébelleuses

- Paralysie supranucléaire progressive (PSP)
- Démence à corps de Lewy

1.9.6 Évolution et pronostic

L'AMS est une maladie à évolution **rapide et inexorable** :

- Perte de la marche en moyenne en **3 à 5 ans**
- Dépendance complète en **moins de 8 ans**
- Décès souvent lié à des complications : pneumopathie d'inhalation, infection urinaire, arrêt respiratoire lié au stridor

Le **pronostic est sombre**, et la charge émotionnelle et physique pour les proches est importante.

1.9.7 Prise en charge

Il n'existe **aucun traitement curatif** à ce jour. La prise en charge est **symptomatique et multidisciplinaire**.

Traitement pharmacologique :

- L-Dopa : parfois utile au début (dans < 30 % des cas), mais réponse transitoire

- Midodrine ou fludrocortisone pour l’hypotension orthostatique
- Anticholinergiques ou alpha-bloquants pour les troubles urinaires
- Agents prokinétiques ou laxatifs pour la constipation

Traitement non médicamenteux :

- Rééducation fonctionnelle, kinésithérapie, orthophonie
- Port de bas de contention, hydratation abondante
- Réglage du lit (position semi-assise)
- Appareils d’assistance (fauteuil, dispositif de levage, sondes…)

Soutien :

- Suivi en neurologie spécialisée
- Aide psychosociale pour les patients et les aidants
- Soins palliatifs précoces dans les stades avancés

1.9.8 Recherche et perspectives

Des recherches sont en cours sur :

- Des **anticorps anti-alpha-synucléine**
- Des **thérapies géniques** ou cellules souches

- Des modulateurs de la glie et de l’inflammation Mais à ce jour, **aucun traitement modifiant l’évolution** n’a démontré son efficacité.

1.10 ENCÉPHALOPATHIE SUBAIGUË

[76, 77, 78, 79, 80, 81, 82]

Le terme **encéphalopathie subaiguë** désigne une **atteinte cérébrale progressive sur plusieurs jours à quelques semaines**, d'intensité intermédiaire entre l'atteinte aiguë (brutale) et l'atteinte chronique (insidieuse). Ce type d'encéphalopathie peut avoir de **multiples origines**, souvent difficiles à diagnostiquer rapidement, et représente un **défi majeur chez les sujets âgés**, chez qui les présentations sont souvent atypiques.

1.10.1 Définition

Une encéphalopathie subaiguë se caractérise par :

- Une **altération progressive des fonctions cognitives ou de l'état de conscience**
- Des **troubles comportementaux**, confusion, hallucinations, agitation ou apathie
- Parfois des signes neurologiques focaux ou des crises convulsives

- Une **installation sur plusieurs jours ou semaines**, sans cause traumatique directe

Elle diffère de :

- L’encéphalopathie aiguë (début soudain, comme dans un delirium ou un AVC)
- La démence (trouble cognitif chronique évoluant sur des mois/années)

1.10.2 Causes fréquentes chez la personne âgée

L’étiologie est souvent **multifactorielle**. Les causes les plus fréquentes sont :

a) Infectieuses

- Encéphalites virales : **HSV-1 (herpès)**, VIH, VZV, CMV
- Encéphalopathies à prions (ex. : **maladie de Creutzfeldt-Jakob**, forme subaiguë)
- Infections bactériennes avec atteinte cérébrale secondaire : méningoencéphalite, listériose

b) Métaboliques ou toxiques

- **Insuffisance hépatique** (encéphalopathie hépatique subaiguë)

- **Insuffisance rénale** (urée élevée)
- Déséquilibre électrolytique (hyponatrémie, hypercalcémie)
- Hypoglycémie ou hyperglycémie prolongée
- Médicaments : **benzodiazépines, anticholinergiques, opiacés, chimiothérapies**

c) Immunologiques et auto-immunes

- Encéphalite auto-immune (anti-NMDA, anti-LGI1)
- Lupus érythémateux systémique, syndrome de Sjögren
- Encéphalite limbique paranéoplasique

d) Carentielles ou toxiques

- Carence sévère en **vitamine B1 (encéphalopathie de Wernicke)**, surtout chez les alcooliques ou dénutris
- Carence en B12 (avec myélopathie associée)
- Encéphalopathie au plomb ou autres toxiques (rare)

e) Vasculaires

- Microangiopathies, embolies, vasculites cérébrales
- Encéphalopathie post-ischémique subaiguë (souvent multifactorielle)

1.10.3 Signes cliniques typiques

Les manifestations varient selon l'étiologie, mais on retrouve souvent :

- **Troubles cognitifs rapides** : confusion, désorientation, trouble de mémoire récente
- **Altération du comportement** : irritabilité, somnolence, repli
- **Troubles moteurs ou du langage** : akinésie, mutisme, dysarthrie
- **Troubles de la marche ou des réflexes**
- Crises d'épilepsie (souvent partielles ou focales)
- Parfois fièvre, céphalées, signes méningés

Chez les personnes âgées, **la présentation est souvent trompeuse**, mimant une démence accélérée, une dépression ou un syndrome confusionnel.

1.10.4 Examens complémentaires

Pour orienter le diagnostic, on réalise :

- **IRM cérébrale** (ou scanner si urgent) : recherche de lésions focales, anomalies de la substance blanche, atrophie
- **Ponction lombaire** : recherche d'infection, inflammation, marqueurs immunitaires ou protéiques
- **EEG** : détection d'activités épileptiques ou d'encéphalopathie métabolique
- **Bilan biologique** complet : ionogramme, fonction hépatique/rénale, glycémie, dosage des vitamines, sérologies, marqueurs auto-immuns
- **Recherche de néoplasie** : en cas de suspicion paranéoplasique

---

1.10.5 Prise en charge

La clé de la prise en charge repose sur :

1. **L'identification rapide de la cause** (souvent traitable)
2. Le **traitement étiologique** spécifique
3. Le **soutien neurologique et cognitif**

Exemples de traitements spécifiques :

- **Acyclovir IV** en cas d'encéphalite herpétique (urgence vitale)

- **Corticoïdes ou immunoglobulines** en cas d'encéphalite auto-immune
- **Thiamine IV** en cas de carence en vitamine B1
- Correction des troubles métaboliques
- Traitement des infections sous-jacentes
- Sevrage médicamenteux si encéphalopathie iatrogène

Soutien complémentaire :

- Surveillance neurologique rapprochée
- Soins de support : hydratation, nutrition, prévention des escarres
- Mobilisation, kinésithérapie
- Accompagnement psychologique et suivi cognitif si récupération partielle

---

1.10.6 Pronostic

Le pronostic dépend :

- De **la rapidité du diagnostic et du traitement**
- De **l'étiologie** : certaines formes sont réversibles (Wernicke, métabolique), d'autres non (CJD)
- De l'âge et de l'état général du patient

Chez les personnes âgées, un **retard de prise en charge** augmente le risque de séquelles neurologiques persistantes, voire de décès.

Une récupération partielle est possible, mais certains patients présentent des **troubles cognitifs ou moteurs résiduels**.

CHAPITRE 2 : SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE

2.1 HYPERTENSION ARTÉRIELLE

[83, 84, 85, 86, 87, 88]

L’hypertension artérielle (HTA) est l’une des **affections chroniques les plus fréquentes chez les personnes âgées**. Elle constitue un facteur de risque majeur pour de nombreuses maladies cardiovasculaires, cérébrales et rénales. Silencieuse dans la majorité des cas, elle évolue souvent sans symptômes, ce qui lui vaut le surnom de **« tueur silencieux »**.

2.1.1 Définition

L’hypertension artérielle est définie par une élévation persistante de la pression artérielle au-delà des seuils suivants :

- **Pression systolique ≥ 140 mmHg**
- **Pression diastolique ≥ 90 mmHg**

Chez les personnes âgées, on observe fréquemment une **HTA systolique isolée**, due à la perte d’élasticité des artères, avec une pression systolique élevée mais une pression diastolique normale ou basse.

2.1.2 Épidémiologie

- Plus de **70 % des personnes de plus de 65 ans** sont hypertendues.
- L'incidence augmente avec l'âge, notamment chez les femmes après la ménopause.
- Moins de **50 % des patients âgés ont une HTA bien contrôlée**, malgré les traitements.

2.1.3 Causes

L'hypertension peut être :

a) Essentielle (primaire) : dans 90–95 % des cas

Aucune cause précise, mais influencée par :

- Vieillissement vasculaire
- Hérédité
- Mode de vie (sédentarité, alimentation salée, alcool, stress)

b) Secondaire (5–10 % des cas) : à rechercher si HTA résistante ou précoce

- Maladie rénale chronique

- Hyperaldostéronisme primaire
- Apnée du sommeil
- Coarctation de l’aorte (rare)
- Médicaments : AINS, corticoïdes, décongestionnants, contraceptifs oraux

---

2.1.4 Physiopathologie

Avec l’âge, les **artères perdent leur élasticité**. Cette rigidité artérielle augmente la pression systolique (pression lors de la contraction du cœur) et abaisse la pression diastolique (relâchement). Le cœur doit pomper plus fort pour faire circuler le sang, ce qui favorise :

- L’**hypertrophie ventriculaire gauche**
- L’altération de la fonction rénale
- Les lésions vasculaires cérébrales (leucoaraïose)

2.1.5 Symptômes et complications

a) Symptômes (souvent absents) :

- Céphalées matinales
- Fatigue

- Acouphènes
- Troubles visuels
- Palpitations

Mais **la majorité des patients sont asymptomatiques**, même avec des chiffres élevés.

b) Complications à long terme :

- **Cardiopathie hypertensive** : insuffisance cardiaque, angine, infarctus
- **Accidents vasculaires cérébraux (AVC)**
- **Insuffisance rénale chronique**
- **Démence vasculaire**
- **Dysfonction sexuelle**

2.1.6 Diagnostic

Le diagnostic repose sur :

- **Mesures répétées de la pression artérielle** (≥ 2 à 3 consultations)
- **Mesure en cabinet et à domicile (MAPA ou auto-mesure)**

- Recherche de lésions d’organes cibles (ECG, analyse d’urine, créatinine, fond d’œil)
- Évaluation du **risque cardiovasculaire global**

2.1.7 Prise en charge

a) Mesures hygiéno-diététiques (fondamentales) :

- Réduction de la consommation de sel (< 6 g/jour)
- Perte de poids si surpoids
- Activité physique régulière (30 min/jour)
- Réduction de l’alcool
- Arrêt du tabac
- Alimentation type **DASH** (riche en légumes, fruits, produits faibles en sel et en gras)

b) Traitements médicamenteux :

Objectif : pression artérielle < 140/90 mmHg (ou plus souple chez les très âgés)

Les principales classes utilisées :

- **Diurétiques thiazidiques** (ex. : hydrochlorothiazide, indapamide)

- **Inhibiteurs de l’enzyme de conversion (IEC)** ou **ARA-II**
- **Bêta-bloquants**
- **Antagonistes calciques**
- Parfois associations fixes en une seule pilule (traitement combiné)

Chez les personnes âgées, attention à l’**hypotension orthostatique**, au risque de chute, et à la **fragilité**.

2.1.8 Suivi

Le suivi repose sur :

- Des consultations régulières avec **prise de tension**, évaluation de la tolérance et des effets secondaires
- **Bilan annuel** : ECG, créatinine, protéinurie
- Surveillance de l’**observance thérapeutique**

L’éducation du patient joue un rôle crucial dans la réussite du traitement.

2.1.9 Spécificités chez le sujet âgé

- Prévalence élevée de **HTA systolique isolée**
- Risque de **chutes et de confusion** en cas de traitement trop agressif
- Importance du **bilan global** : cognition, autonomie, interaction avec d’autres traitements
- Objectifs personnalisés en fonction de l’état de santé général

Chez les plus de 80 ans, les recommandations suggèrent un **objectif plus souple (PAS < 150 mmHg)**, sauf en cas de fragilité.

2.2 INSUFFISANCE CARDIAQUE

[89, 90, 91, 92, 93, 94]

2.2.1 Définition et généralités

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome clinique complexe caractérisé par l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin adéquat aux besoins métaboliques des tissus, malgré des pressions de remplissage normales ou élevées. Elle constitue un problème de santé publique majeur, particulièrement chez les personnes âgées, en raison de sa prévalence croissante, de sa morbidité élevée et de son impact significatif sur la qualité de vie.

Il existe deux grandes formes d'insuffisance cardiaque :

- **L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (IC-FER)** : souvent liée à une dysfonction systolique du ventricule gauche.
- **L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (IC-FEP)** : fréquemment observée chez les personnes âgées, associée à une altération de la fonction diastolique et à des comorbidités métaboliques.

2.2.2 Étiologie et facteurs de risque

L'insuffisance cardiaque est souvent la conséquence d'une ou plusieurs pathologies cardiovasculaires chroniques. Parmi les causes les plus fréquentes, on retrouve :

- **L'hypertension artérielle chronique**,
- **La cardiopathie ischémique** (infarctus du myocarde antérieur),
- **Les valvulopathies dégénératives**,
- **Les troubles du rythme cardiaque**,
- **La cardiomyopathie dilatée**,
- **Le diabète**,
- **L'obésité**,
- **L'âge avancé**, qui favorise la fibrose myocardique, la rigidité ventriculaire et la réduction de la réserve cardiaque.

Chez les personnes âgées, les modifications physiologiques du système cardiovasculaire (rigidité artérielle, baisse de la sensibilité des barorécepteurs, dysautonomie) augmentent la susceptibilité à l'IC, même en l'absence de pathologie cardiaque structurelle importante.

2.2.3 Physiopathologie

L'IC résulte d'une cascade de mécanismes compensateurs mis en œuvre par l'organisme pour pallier une fonction cardiaque défaillante. Ces mécanismes incluent :

- **L'activation du système nerveux sympathique**,
- **L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)**,
- **La rétention hydro-sodée**,
- **L'hypertrophie et le remodelage cardiaque**.

À court terme, ces réponses permettent de maintenir le débit cardiaque, mais à long terme, elles contribuent à la progression de la maladie, à l'aggravation de la dysfonction myocardique et à la survenue de symptômes sévères.

2.2.4 Symptômes cliniques

Les manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque varient selon le type (gauche ou droite) et la gravité. Les principaux symptômes incluent :

- **Dyspnée** (d'effort, puis au repos),
- **Orthopnée** et dyspnée paroxystique nocturne,

- **Fatigue et intolérance à l'effort**,
- **Œdèmes des membres inférieurs**,
- **Prise de poids rapide** (liée à la rétention hydrosodée),
- **Tachycardie**,
- **Hépatalgie, turgescence jugulaire** dans les formes droites.

Chez les sujets âgés, les signes peuvent être atypiques : confusion, chutes inexpliquées, perte d'autonomie, décompensation brutale en contexte infectieux ou médicamenteux.

2.2.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et d'imagerie :

- **Dosage du BNP ou NT-proBNP** : utile pour évaluer la sévérité.
- **Échocardiographie cardiaque transthoracique** : permet d'évaluer la fonction systolique, diastolique, les valvulopathies et la pression pulmonaire.
- **Radiographie thoracique** : peut révéler une cardiomégalie, un œdème interstitiel ou pleural.

- **ECG** : souvent perturbé, orientant vers une pathologie sous-jacente.

Chez le sujet âgé, l'évaluation gériatrique globale est essentielle pour adapter le traitement.

2.2.6 Prise en charge

Le traitement de l'IC vise à :

1. **Soulager les symptômes**,
2. **Améliorer la qualité de vie**,
3. **Réduire les hospitalisations et la mortalité**.

Mesures non pharmacologiques :

- Réduction de l'apport sodé, contrôle du poids corporel.
- Activité physique adaptée (réadaptation cardiaque).
- Éducation thérapeutique du patient.
- Suivi clinique rapproché.

Traitement pharmacologique :

Pour l'IC-FER :

- **Inhibiteurs du SRAA** : IEC, ARA II, ou inhibiteurs de la néprilysine (sacubitril/valsartan).

- **Bêta-bloquants** (carvédilol, bisoprolol, métoprolol succinate).
- **Antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes** (spironolactone).
- **Inhibiteurs des SGLT2** (dapagliflozine, empagliflozine).

Pour l'IC-FEP :

- Le traitement repose davantage sur le contrôle des comorbidités (HTA, diabète, FA) et la gestion des symptômes.

Les diurétiques sont utilisés en cas de surcharge, mais doivent être utilisés avec prudence chez les aînés, en raison du risque de déshydratation et d'hyponatrémie.

2.2.7 Pronostic et complications

L'insuffisance cardiaque est une affection chronique évolutive avec un pronostic réservé. Chez les personnes âgées, elle est associée à un taux élevé de réhospitalisation, de perte d'autonomie, de dépression et de mortalité.

Des complications fréquentes incluent :

- **Arythmies**,
- **Thromboembolie**,

- **Syndrome cardio-rénal**,
- **Hypoperfusion cérébrale**,
- **Anémie et cachexie cardiaque**.

2.2.8 Prévention

La prévention primaire passe par le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire. Chez les patients à risque, un dépistage précoce des signes de dysfonction cardiaque est essentiel. La prévention secondaire repose sur l’adhésion thérapeutique, l’éducation du patient et un suivi multidisciplinaire.

2.3 ATHÉROSCLÉROSE

[95, 96, 97, 98, 99, 100]

L’athérosclérose est une **maladie chronique des artères**, caractérisée par l’accumulation progressive de **dépôts lipidiques, de cellules inflammatoires et de tissu fibreux** dans la paroi des vaisseaux sanguins. Elle est à l’origine de la majorité des **maladies cardiovasculaires**, notamment l’infarctus du myocarde, l’AVC ischémique, l’angine de poitrine et l’artériopathie des membres inférieurs.

Chez les personnes âgées, l’athérosclérose est **quasiment universelle**, même en l’absence de symptômes, et représente une cause majeure de **mortalité et de perte d’autonomie**.

2.3.1 Physiopathologie

L’athérosclérose débute par une **lésion de l’endothélium vasculaire**, souvent provoquée par :

- L’hypertension artérielle
- Le tabac
- L’hypercholestérolémie
- L’hyperglycémie
- Le stress oxydatif

Cette lésion favorise :

- L’infiltration de **lipoprotéines (LDL)** dans la paroi vasculaire
- L’activation du système immunitaire
- L’accumulation de **macrophages** transformés en **cellules spumeuses**
- La formation de **plaques d’athérome**, responsables du **rétrécissement des artères**

Avec le temps, ces plaques peuvent :

- Se **calcifier**
- Se **fissurer** et libérer leur contenu
- Provoquer la formation d’un **thrombus (caillot)** pouvant obstruer l’artère brutalement → infarctus ou AVC

2.3.2 Localisations fréquentes

L’athérosclérose peut toucher toutes les artères de gros et moyen calibre :

- **Artères coronaires** → angine, infarctus
- **Artères cérébrales (carotides)** → AVC ischémique

- **Artères des membres inférieurs** → claudication intermittente, ischémie critique
- **Aorte** → anévrisme, dissection

2.3.3 Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque de l'athérosclérose sont :

Non modifiables :

- Âge
- Sexe masculin
- Antécédents familiaux précoces de maladies cardiovasculaires

Modifiables :

- **Hypertension artérielle**
- **Hypercholestérolémie** (LDL élevé, HDL bas)
- **Tabagisme actif ou passif**
- **Diabète de type 2**
- **Obésité abdominale**
- **Sédentarité**
- **Syndrome métabolique**

- **Stress chronique**

Chez les personnes âgées, **la combinaison de plusieurs facteurs** est fréquente et multiplie le risque.

2.3.4 Manifestations cliniques

L'athérosclérose évolue souvent de manière **silencieuse pendant des années**. Elle devient symptomatique quand les plaques rétrécissent significativement la lumière artérielle ou provoquent une obstruction aiguë.

Manifestations courantes :

- **Angine de poitrine** : douleur thoracique à l'effort
- **Infarctus du myocarde** : douleur brutale, constrictive, avec complications
- **Accident ischémique transitoire (AIT)** ou **AVC**
- **Claudication intermittente** : douleur à la marche, soulagée par le repos
- **Insuffisance rénale chronique** (si atteinte des artères rénales)

2.3.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur :

- **Évaluation du risque cardiovasculaire** global (ex. : SCORE2 ou Framingham)
- **Dosage du cholestérol total, LDL, HDL, triglycérides**
- Recherche de **diabète, HTA, tabagisme**

Examens d'imagerie utiles :

- **Échographie Doppler** (carotides, membres inférieurs)
- **Coroscanner**, **IRM vasculaire**, ou **artériographie**
- **Score calcique coronarien** pour évaluer la charge athérosclérotique

---

2.3.6 Prévention et traitement

a) Prévention primaire :

Chez les sujets à risque, notamment les personnes âgées avec HTA ou diabète :

- Alimentation méditerranéenne (pauvre en gras saturés, riche en fibres et en oméga-3)
- Activité physique régulière
- Perte de poids en cas d'excès

- Sevrage tabagique
- Traitement précoce des facteurs de risque

b) Traitement médicamenteux :

- **Statines** (atorvastatine, rosuvastatine) : réduisent le LDL et stabilisent les plaques
- **Antiagrégants plaquettaires** (aspirine) : en prévention secondaire
- Contrôle strict de l'**HTA**, du **diabète** et de l'**insuffisance rénale**
- **Inhibiteurs de PCSK9** ou **ézétimibe** en cas de statinorésistance ou intolérance

c) Traitements interventionnels :

- **Angioplastie avec stent** (en cas d'angor instable ou ischémie critique)
- **Chirurgie de pontage** ou **endartériectomie carotidienne**

2.3.7 Vieillissement vasculaire et athérosclérose

Avec l'âge :

- Les artères deviennent **moins souples** (perte d'élasticité)

- La paroi vasculaire s’épaissit
- Les cellules endothéliales vieillissantes produisent **moins d’oxyde nitrique**, favorisant la vasoconstriction et la thrombose

Le vieillissement potentialise l’effet des **facteurs de risque classiques**, rendant la prévention essentielle.

2.4 INFARCTUS DU MYOCARDE

[101, 102, 103, 104, 105, 106]

L’infarctus du myocarde (IDM), communément appelé **crise cardiaque**, correspond à la **destruction partielle du muscle cardiaque** (myocarde) par **manque brutal d’apport en oxygène**, généralement causé par l’obstruction d’une artère coronaire. Il s’agit d’une **urgence médicale vitale**, d’autant plus critique chez les personnes âgées, où les formes atypiques sont fréquentes et la mortalité plus élevée.

2.4.1 Physiopathologie

La cause la plus fréquente d’IDM est la **rupture d’une plaque d’athérome** dans une artère coronaire, suivie de la formation d’un **thrombus** qui obstrue brutalement le flux sanguin.

Ce blocage provoque :

- Une **ischémie myocardique** (privation en oxygène)
- Puis une **nécrose** irréversible du tissu cardiaque au-delà de 20 à 30 minutes d’occlusion complète

On distingue deux grands types :

- **IDM avec sus-décalage du segment ST (STEMI)** : occlusion complète d'une artère

- **IDM sans sus-décalage (NSTEMI)** : occlusion partielle ou transitoire

---

2.4.2 Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont souvent présents de longue date :

- **Hypertension artérielle**
- **Tabagisme**
- **Diabète de type 2**
- **Dyslipidémie (LDL élevé, HDL bas)**
- **Sédentarité**
- **Obésité abdominale**
- **Antécédents familiaux** de coronaropathie précoce
- **Syndrome métabolique**
- **Stress chronique**

Avec l’âge, le risque **augmente fortement**, même en l’absence de symptômes cardiaques antérieurs.

2.4.3 Présentation clinique

Chez l’adulte jeune, la présentation classique est :

- **Douleur thoracique rétrosternale intense**, en étau, irradiant vers le bras gauche ou la mâchoire
- Dure plus de 20 minutes, ne cède pas au repos
- S'accompagne de **nausées, sueurs froides, pâleur**, parfois dyspnée ou sensation de mort imminente

Chez la personne âgée :

La présentation peut être **atypique** :

- Fatigue soudaine
- Dyspnée d'apparition brutale
- Confusion ou agitation
- Chute inexpliquée
- Douleurs abdominales ou vertiges
- Absence de douleur thoracique (IDM « silencieux »)

Ces formes sont associées à un **retard de diagnostic** et à une **mortalité accrue**.

2.4.4 Diagnostic

Le diagnostic repose sur trois éléments clés :

1. **Électrocardiogramme (ECG)** : recherche d'un sus-décalage du segment ST, d'une onde Q ou d'autres anomalies
2. **Dosage des troponines** : biomarqueur de nécrose myocardique
3. **Contexte clinique** compatible

Examens complémentaires :

- Bilan sanguin général, glycémie, créatinine
- Radiographie thoracique
- Échocardiographie (évaluer la fonction cardiaque)
- Coronarographie : pour visualiser et traiter la lésion

2.4.5 Prise en charge

L'IDM est une urgence vitale. Le traitement repose sur une **prise en charge précoce (< 120 minutes)**.

a) Revascularisation coronaire :

- **Angioplastie avec stent** : méthode de référence (surtout pour STEMI)
- **Thrombolyse** : alternative si angioplastie non disponible rapidement

b) Traitement médicamenteux :

- **Aspirine** + clopidogrel ou ticagrelor (antiagrégants)
- **Anticoagulants** (héparine, fondaparinux)
- **Bêtabloquants** (si non contre-indiqués)
- **Statines fortes doses**
- **Inhibiteurs de l'ECA** ou ARA-II (surtout si insuffisance cardiaque)

Chez les personnes âgées, la prudence est de mise : attention à l'hypotension, à l'insuffisance rénale, aux risques hémorragiques.

2.4.6 Complications

Les complications aiguës peuvent survenir rapidement :

- **Troubles du rythme cardiaque** (fibrillation ventriculaire, TV, BAV)
- **Insuffisance cardiaque aiguë** (œdème pulmonaire)
- **Choc cardiogénique**
- **Péricardite post-infarctus**
- **Complications mécaniques** (rupture septale, rupture de pilier valvulaire)

À long terme :

- **Remodelage du ventricule gauche**
- **Dysfonction systolique persistante**
- **Insuffisance cardiaque chronique**
- **Troubles cognitifs post-infarctus** (souvent négligés)

2.4.7 Réadaptation et prévention secondaire

Après un IDM, la prise en charge ne s'arrête pas à la phase aiguë.

Objectifs de la réadaptation :

- **Améliorer la fonction cardiaque et la capacité à l'effort**
- **Corriger les facteurs de risque**
- **Prévenir la récidive**

Mesures clés :

- **Réadaptation cardiaque supervisée**
- Reprise progressive de l'activité physique
- Suivi diététique (régime pauvre en sel, riche en oméga-3)
- Sevrage tabagique

- Observance médicamenteuse stricte
- Soutien psychologique

Un **suivi cardiologique régulier** est essentiel pour ajuster le traitement et détecter les complications tardives.

2.5 ANGINE DE POITRINE (ANGOR)

[107, 108, 109, 110, 111]

L’angine de poitrine, ou **angor**, est une manifestation clinique de **l’ischémie myocardique**. Elle se caractérise par une **douleur thoracique transitoire** survenant lorsque les besoins du cœur en oxygène dépassent l’apport sanguin coronarien, en général du fait d’un **rétrécissement partiel** d’une ou plusieurs artères coronaires.

Chez la personne âgée, l’angor peut être **sous-estimé** ou mal reconnu en raison de symptômes atypiques ou absents. Pourtant, il s’agit d’un **marqueur fort de maladie coronarienne**, et un **facteur prédictif d’infarctus ou de mort subite**.

2.5.1 Physiopathologie

L’angine est causée par une **diminution transitoire du flux sanguin** dans les artères coronaires, généralement liée à :

- Une **plaque d’athérome stable** réduisant la lumière artérielle
- Un **déséquilibre entre l’offre et la demande en oxygène** (effort, stress, tachycardie)

Le cœur, ne recevant pas assez d'oxygène, déclenche une **douleur ischémique**, sans que de nécrose myocardique ne s'installe (contrairement à l'infarctus).

2.5.2 Types d'angine de poitrine

a) Angine stable :

- Douleur **prévisible**, à l'effort ou lors de stress
- Soulagement **rapide au repos** ou après prise de trinitrine
- Évolution **chronique**, parfois sur plusieurs années

b) Angine instable :

- Douleurs **plus fréquentes, plus intenses, plus longues**
- Apparition **au repos ou à l'effort minime**
- Risque élevé d'**infarctus du myocarde imminent**
- Nécessite une **prise en charge urgente**

c) Autres formes :

- **Angine de Prinzmetal (vasospastique)** : liée à un spasme coronaire, survenant souvent au repos
- **Angine silencieuse** : **sans douleur**, fréquente chez les personnes âgées ou diabétiques, révélée par un test d'effort ou un ECG

2.5.3 Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont les mêmes que pour l'athérosclérose coronarienne :

- Hypertension artérielle
- Dyslipidémie (LDL élevé, HDL bas)
- Tabac
- Diabète de type 2
- Sédentarité
- Obésité abdominale
- Âge avancé
- Stress, anxiété chronique

2.5.4 Symptômes cliniques

Symptômes classiques :

- **Douleur thoracique rétrosternale**, en étau, constrictive
- Irradiation vers le **bras gauche**, la **mâchoire**, l'**épaule**
- Déclenchée par un **effort physique ou un stress émotionnel**

- Disparaît en moins de 10 minutes au repos ou après **nitroglycérine sublinguale**

Chez les personnes âgées :

- Symptômes **atypiques fréquents** : dyspnée d'effort, fatigue, étourdissement, nausées
- Moins de douleur perçue (angine silencieuse)
- Risque de **retard diagnostique**

2.5.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur :

1. **L'interrogatoire** : type de douleur, circonstances de survenue, facteurs déclenchants et de soulagement
2. **L'ECG de repos** : souvent normal en dehors des crises
3. **Test d'effort** (électrocardiographique ou avec imagerie) : met en évidence une ischémie à l'effort
4. **Scintigraphie myocardique**, **IRM cardiaque de stress** ou **échographie de stress** : précises et utiles en cas de suspicion forte
5. **Coronarographie** : examen de référence pour confirmer une sténose significative

2.5.6 Traitement

a) Traitement symptomatique de la crise :

- **Trinitrine sublinguale (dérivé nitré)** : effet rapide (1–2 min), soulage la douleur

b) Traitement de fond (préventif) :

- **Bêtabloquants** : réduisent la fréquence cardiaque et la demande en oxygène
- **Antagonistes calciques** : vasodilatateurs coronariens
- **Nitrates à libération prolongée**
- **Ivabradine** ou **ranolazine** dans les formes résistantes

c) Traitement de l'athérosclérose sous-jacente :

- **Statines** : cible LDL < 70 mg/dL
- **Aspirine faible dose** ou **clopidogrel**
- **Contrôle strict du diabète, de la tension et du poids**

d) Revascularisation (si inefficacité du traitement médicamenteux ou ischémie sévère) :

- **Angioplastie coronaire avec stent**
- **Pontage aorto-coronarien** (chirurgie)

2.5.7 Prévention et suivi

L'objectif est d'**éviter l'évolution vers un infarctus** et d'améliorer la qualité de vie.

Mesures essentielles :

- Activité physique modérée et régulière
- Alimentation équilibrée (type méditerranéen)
- Sevrage tabagique
- Contrôle rigoureux des facteurs de risque
- Suivi régulier avec un **cardiologue** et un médecin traitant

2.5.8 Spécificités chez la personne âgée

- Moins de douleurs typiques, **plus de dyspnée et de fatigue**
- Comorbidités fréquentes (HTA, diabète, insuffisance rénale)
- Risques accrus liés aux **médicaments** (hypotension, bradycardie, interactions)
- Prise en charge individualisée, avec **bénéfices-risques soigneusement évalués**

2.6 FIBRILLATION AURICULAIRE (FA)

[112, 113, 114, 115, 116]

La fibrillation auriculaire (FA) est le **trouble du rythme cardiaque** le plus fréquent chez les personnes âgées. Elle se caractérise par une **activité électrique rapide, désorganisée et inefficace des oreillettes**, entraînant un rythme cardiaque **irrégulier et souvent rapide**.

Chez les personnes de plus de 80 ans, sa prévalence peut dépasser **15 %**, et elle constitue un facteur de risque majeur d'**accident vasculaire cérébral (AVC)**, d'**insuffisance cardiaque** et de **décès prématuré**.

2.6.1 Physiopathologie

En fibrillation auriculaire :

- Les oreillettes perdent leur **contraction coordonnée**, se contractant de manière anarchique (350–600 impulsions/min)
- Le **nœud auriculo-ventriculaire** laisse passer certains influx irréguliers, ce qui provoque une **irrégularité du rythme ventriculaire**

- Cela compromet le **remplissage efficace des ventricules** et **réduit le débit cardiaque**

La stase sanguine dans les oreillettes favorise la formation de **thrombus intra-auriculaires**, pouvant emboliser vers le cerveau → AVC.

2.6.2 Formes cliniques

On distingue plusieurs formes :

- **FA paroxystique** : épisodes brefs (≤ 7 jours), spontanément régressifs
- **FA persistante** : dure > 7 jours, nécessite une intervention pour restaurer le rythme
- **FA permanente** : rythme irrégulier accepté sans retour au rythme sinusal

La distinction est importante pour guider la stratégie de traitement.

2.6.3 Facteurs de risque

Cardiovasculaires :

- Hypertension artérielle
- Insuffisance cardiaque
- Valvulopathies (surtout mitrales)
- Maladie coronarienne
- Péricardite ou myocardiopathies

Généralisés ou extracardiaques :

- Âge avancé
- Hyperthyroïdie
- Apnée du sommeil
- Obésité, diabète
- Alcool (notamment en excès)
- Infections, chirurgie, stress, médicaments pro-arythmiques

2.6.4 Présentation clinique

Les manifestations peuvent varier selon l'âge et le contexte.

Symptômes typiques :

- Palpitations rapides et irrégulières
- Essoufflement à l’effort
- Fatigue inexpliquée
- Sensation d’oppression thoracique
- Étourdissements, malaise, syncopes

Chez les personnes âgées :

- **Symptômes souvent frustes ou absents**
- Découverte **fortuite à l’ECG**
- Présentation initiale possible par **AVC** ou **insuffisance cardiaque aiguë**

2.6.5 Diagnostic

Le **diagnostic repose sur l’électrocardiogramme (ECG)** :

- Rythme totalement **irrégulier**
- Absence d’ondes P
- Présence d’ondes **fibrillatoires (f)**

Dans les cas douteux :

- **Holter ECG 24–72 h**

- ECG longue durée ou enregistreurs implantables en cas de FA paroxystique

---

2.6.6 Complications

a) Thromboembolique :

- Risque d'AVC **multiplié par 5**
- Embolies systémiques (membres, reins, intestins)

b) Hémodynamique :

- Baisse du débit cardiaque → fatigue, malaise
- **Insuffisance cardiaque à long terme**

c) Autres :

- Diminution de la tolérance à l'effort
- Troubles cognitifs et risque de démence vasculaire

2.6.7 Prise en charge

La stratégie repose sur **trois axes complémentaires** :

a) Prévention du risque thromboembolique

Évaluation du risque avec le score **CHA_2DS_2-VASc** :

- ≥ 2 chez l'homme ou ≥ 3 chez la femme → anticoagulation recommandée

Traitements anticoagulants :

- **Anticoagulants oraux directs (AOD)** : apixaban, rivaroxaban, dabigatran, édoxaban
- **Antivitamines K (AVK)** : warfarine (INR 2–3)

Chez les personnes âgées, bien évaluer le risque hémorragique avec le score **HAS-BLED**, sans priver à tort d'anticoagulant.

b) Contrôle de la fréquence cardiaque

Objectif : fréquence < 110 bpm au repos

- **Bêtabloquants** (ex. : bisoprolol)
- **Anticalciques bradycardisants** (vérapamil, diltiazem)
- **Digoxine** (utilisée en cas d'insuffisance cardiaque ou patient sédentaire)

c) Contrôle du rythme (si indiqué)

Objectif : retour et maintien du **rythme sinusal**

- **Cardioversion électrique**
- **Antiarythmiques** (amiodarone, flécaïnide – à évaluer selon tolérance)
- **Ablation par radiofréquence** dans certains cas

La stratégie doit être **personnalisée**, surtout chez les aînés fragiles.

2.6.8 Suivi et recommandations

- **Bilan régulier de la fonction rénale et hépatique**
- **Surveillance du traitement anticoagulant** (INR pour AVK, fonction rénale pour AOD)
- **Éducation du patient et de l’entourage** (prise correcte du traitement, signes d’alerte)
- Prévention des chutes et iatrogénies

2.7 TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE (AUTRES QUE LA FIBRILLATION AURICULAIRE)

[117, 118, 119, 120, 121]

Les **troubles du rythme cardiaque**, ou **arythmies**, sont fréquents chez les personnes âgées et peuvent aller de simples **extrasystoles bénignes** à des **troubles graves menaçant le pronostic vital**. Le vieillissement du système de conduction, les comorbidités cardiovasculaires et les effets secondaires médicamenteux en augmentent la fréquence.

2.7.1 Vieillissement et système de conduction

Avec l'âge, le tissu cardiaque :

- Subit une **fibrose du tissu nodal** (nœud sinusal, nœud auriculo-ventriculaire)
- Devient plus sensible aux **troubles électrolytiques**
- Réagit différemment à certains **médicaments (digitaliques, bêtabloquants, antiarythmiques)**

Il en résulte une plus grande prédisposition aux **bradyarythmies** et **tachyarythmies supraventriculaires ou ventriculaires**.

2.7.2 Principaux types d’arythmies

A) Bradyarythmies (rythmes lents)

1. Dysfonction sinusale (syndrome du sinus malade)

- Bradycardie sinusale, pauses sinusales, bloc sino-auriculaire
- Peut alterner avec des épisodes de tachycardie → **syndrome brady-tachy**
- Symptômes : fatigue, syncope, vertiges, chutes inexpliquées

2. Bloc auriculo-ventriculaire (BAV)

- **BAV de 1er degré** : souvent bénin
- **BAV de 2e degré** : type Mobitz I (Wenckebach) ou II (plus grave)
- **BAV de 3e degré (bloc complet)** : dissociation totale entre oreillettes et ventricules → **risque de syncope d’Adams-Stokes**

Les bradyarythmies symptomatiques justifient souvent la pose d’un **stimulateur cardiaque (pacemaker)**.

B) Tachyarythmies supraventriculaires (hors FA)

1. Flutter auriculaire

- Activité rapide et régulière des oreillettes (250–350 bpm)
- Rythme ventriculaire régulier ou irrégulier
- Souvent associée à une cardiopathie sous-jacente
- Traitement similaire à la FA (contrôle du rythme, anticoagulation)

2. Tachycardies jonctionnelles ou par réentrée nodale

- Moins fréquentes chez les aînés
- Crises de palpitations rapides, parfois malaise vagal

C) Troubles du rythme ventriculaire

1. Extrasystoles ventriculaires

- Bénignes si isolées, mais peuvent être un **signe d'ischémie ou d'insuffisance cardiaque**
- Palpitations ressenties comme un « raté » ou un « coup dans la poitrine »

2. Tachycardie ventriculaire (TV)

- Rythme rapide et régulier (>120 bpm), origine ventriculaire

- Peut être **soutenue** (≥ 30 secondes) ou **non soutenue**
- Symptômes : palpitations, dyspnée, syncope, parfois arrêt cardiaque

3. Fibrillation ventriculaire (FV)

- Activité chaotique, inefficace → **arrêt cardiaque immédiat**
- Cause principale de **mort subite cardiaque**
- Nécessite **défibrillation en urgence**

2.7.3 Signes d’alerte chez la personne âgée

Certains symptômes doivent faire suspecter une arythmie sérieuse, même en l'absence de palpitations :

- **Chutes inexpliquées**
- **Syncope ou malaise brutal**
- **Fatigue persistante sans cause apparente**
- **Dyspnée à l’effort**
- **Confusion intermittente**

Le diagnostic peut nécessiter :

- ECG de repos
- **Holter ECG 24–72 h**

- Moniteur implantable (si symptômes rares mais inquiétants)
- Épreuve d’effort (si arythmie d’effort)

2.7.4 Traitement

Le traitement dépend du **type d’arythmie, de la gravité, des symptômes et des comorbidités**.

A) Bradycardies symptomatiques :

- Arrêt ou ajustement des médicaments ralentisseurs
- Pose d’un **pacemaker** définitif si nécessaire

B) Tachycardies supraventriculaires ou ventriculaires :

- Médicaments antiarythmiques (amiodarone, bêtabloquants, sotalol…)
- Cardioversion électrique si instabilité hémodynamique
- **Ablation par radiofréquence** (flutter, certaines TV)
- **Défibrillateur automatique implantable (DAI)** chez les patients à haut risque de FV (notamment avec fraction d’éjection basse)

2.7.5 Spécificités gériatriques

- Attention au **mauvais dosage des médicaments bradycardisants**
- Surveillance accrue des effets indésirables : hypotension, troubles cognitifs, chutes
- Importance de **l'équilibre entre bénéfices et iatrogénie**
- Évaluer la pertinence d'un **pacemaker** ou DAI au cas par cas (selon autonomie, espérance de vie, volonté du patient)

2.8 ANÉVRISME DE L’AORTE ABDOMINALE (AAA)

[122, 123, 124, 125, 126]

L’anévrisme de l’aorte abdominale (AAA) est une **dilatation permanente** et localisée de l’aorte abdominale, généralement située **sous les artères rénales**, avec un diamètre dépassant **3 cm**. Cette affection est particulièrement préoccupante chez la personne âgée, car **elle évolue silencieusement jusqu’à sa rupture**, événement souvent mortel.

2.8.1 Épidémiologie et facteurs de risque

- **Prévalence** : 4 à 8 % chez les hommes > 65 ans ; plus rare chez la femme
- **Facteurs de risque principaux** :
    - Tabagisme (le plus important)
    - Antécédents familiaux d’anévrisme
    - Hypertension artérielle
    - Athérosclérose
    - Sexe masculin
    - Âge > 65 ans

- Dyslipidémie

2.8.2 Physiopathologie

L'AAA résulte d'une **dégénérescence de la paroi de l'aorte**, avec :

- **Inflammation chronique**
- **Destruction des fibres élastiques**
- **Remaniement du collagène**

Cela affaiblit la paroi vasculaire, entraînant une **dilatation progressive**, souvent asymptomatique pendant des années. À partir d'un certain diamètre (> 5,5 cm), **le risque de rupture augmente considérablement**.

2.8.3 Signes cliniques

Forme asymptomatique :

- Découverte **fortuite lors d'un examen d'imagerie** (échographie, scanner, IRM)

Forme symptomatique (plus rare) :

- Douleur **abdominale, dorsale ou lombaire sourde**
- Masse **pulsatile** à la palpation abdominale

- Compression d’organes voisins : troubles digestifs, urinaires

En cas de rupture :

- Douleur abdominale **brutale, intense**
- Hypotension, choc, syncope
- Mortalité > 80 % sans prise en charge chirurgicale immédiate

---

2.8.4 Diagnostic

- **Échographie abdominale** : examen de choix pour le dépistage (rapide, non invasif, fiable)
- **Angioscanner** ou **IRM** : pour confirmer le diagnostic et planifier une éventuelle chirurgie (précise la taille, la forme et l’extension)

2.8.5 Prise en charge

a) Surveillance

- AAA < 4 cm : échographie tous les 2 à 3 ans
- AAA 4–5,4 cm : surveillance tous les 6 à 12 mois

- Surveillance clinique stricte + contrôle des facteurs de risque

b) Traitement chirurgical

- Indiqué si :
    - Taille ≥ 5,5 cm chez l'homme (ou ≥ 5 cm chez la femme)
    - Croissance > 1 cm/an
    - Symptômes présents
- Deux types d'intervention :
    - **Chirurgie ouverte** (graft aortique)
    - **Endoprothèse (EVAR)** : moins invasive, proposée chez les sujets âgés ou fragiles

---

2.8.6 Prévention et dépistage

- **Arrêt du tabac**
- **Traitement de l'HTA et des dyslipidémies**
- **Dépistage systématique recommandé** chez les hommes de 65 à 75 ans ayant fumé
- Importance de **l'information et du suivi régulier** pour éviter une rupture

2.8.7 Spécificités chez la personne âgée

- Risque plus élevé de rupture du fait de la fragilité vasculaire
- Choix entre chirurgie ouverte et EVAR dépend de :
    - Espérance de vie
    - Autonomie fonctionnelle
    - Risques anesthésiques
- Le **dépistage ciblé** permet de sauver des vies sans nuire à la qualité de vie

2.9 MALADIE VEINEUSE CHRONIQUE (MVC)

[127, 128, 129, 130, 131]

La maladie veineuse chronique (MVC) regroupe un ensemble d'affections liées à une **altération du retour veineux**, principalement au niveau des **membres inférieurs**. Elle touche environ **30 à 50 % de la population adulte**, et sa fréquence augmente nettement avec l'âge. Chez les personnes âgées, la MVC est **sous-estimée**, bien qu'elle puisse être une source importante de douleur, d'œdèmes, de troubles trophiques cutanés, voire d'ulcères chroniques.

2.9.1 Physiopathologie

Le système veineux des membres inférieurs comprend :

- Les **veines superficielles** (grande et petite saphène)
- Les **veines profondes**
- Les **veines perforantes** qui les relient

Les **valvules veineuses**, en assurant un flux unidirectionnel du sang vers le cœur, empêchent le reflux. En cas de défaillance :

- Le sang stagne dans les veines

- La pression veineuse augmente (hyperpression veineuse)
- Cela entraîne une **dilatation veineuse**, une **inflammation chronique** et des **altérations cutanées** → base de la maladie veineuse chronique

---

2.9.2 Classification CEAP

La classification **CEAP** est utilisée pour évaluer la sévérité de la MVC :

- **C0** : aucun signe visible ou palpable
- **C1** : télangiectasies, veines réticulaires
- **C2** : varices
- **C3** : œdème
- **C4** : altérations cutanées (eczéma, pigmentation, atrophie blanche)
- **C5** : ulcère veineux cicatrisé
- **C6** : ulcère veineux actif

2.9.3 Facteurs de risque

- **Âge avancé**
- **Antécédents familiaux**
- **Sexe féminin**
- **Grossesses multiples**
- **Station debout ou assise prolongée**
- **Obésité**
- **Sédentarité**
- **Antécédent de thrombose veineuse profonde (TVP)**

2.9.4 Manifestations cliniques

Les symptômes évoluent de manière progressive, souvent bilatéraux :

- **Sensation de jambes lourdes**, pesanteur en fin de journée
- **Œdème** malléolaire ou diffus
- **Varicosités**, **varices visibles** tortueuses
- **Crampes nocturnes**
- **Démangeaisons** ou sensation de brûlure
- **Altérations cutanées** : dermite ocre, eczéma de stase

- **Ulcère veineux** : plaie chronique douloureuse, localisée surtout près de la malléole interne

---

2.9.5 Complications

- **Dermite de stase** : inflammation chronique de la peau
- **Atrophie blanche** : zones de peau pâle et cicatricielle
- **Hyperpigmentation** : due à la dégradation de l'hémoglobine
- **Ulcères veineux chroniques** : douloureux, à cicatrisation lente
- **Surinfection secondaire** (cellulite)
- **Impact sur la mobilité et la qualité de vie**, en particulier chez les personnes âgées dépendantes

---

2.9.6 Diagnostic

- Diagnostic essentiellement **clinique**
- **Échographie Doppler veineux** : examen de référence pour évaluer le reflux, la perméabilité veineuse et guider le traitement

2.9.7 Prise en charge

a) Mesures générales (indispensables)

- **Surélévation régulière des jambes**
- **Marche quotidienne**
- Éviter la **station debout ou assise prolongée**
- Perte de poids si obésité

b) Compression veineuse

- Bas de compression élastiques (classe II ou III selon sévérité)
- Améliore le reflux, réduit les symptômes, favorise la cicatrisation des ulcères
- À adapter selon la tolérance chez les personnes âgées

c) Traitements médicamenteux

- **Veinotoniques** (diosmine, rutosides, etc.) : effets modérés mais utiles dans les stades précoces
- **Antibiothérapie locale ou systémique** en cas de surinfection
- Pansements spécifiques pour les **ulcères veineux**

d) Traitement interventionnel (sélectionné selon âge et comorbidités)

- **Sclérothérapie** (injection de produit sclérosant)
- **Laser endoveineux** ou radiofréquence (traitement thermique)
- **Phlébectomie ambulatoire**
- **Chirurgie veineuse** (stripping de la grande saphène) – moins fréquente chez les aînés

---

2.9.8 Particularités chez la personne âgée

- Risque accru d'**ulcères chroniques et de mauvaise cicatrisation**
- Mobilité réduite favorisant la stase veineuse
- Fragilité cutanée → attention à l'application des bandages
- **Intolérance potentielle à la compression veineuse forte**
- Importance d'une **prise en charge multidisciplinaire** : médecin, infirmier, podologue, ergothérapeute

2.10 INSUFFISANCE VEINEUSE

[132, 133, 134, 135, 136]

L’insuffisance veineuse est une **défaillance du système veineux à assurer le retour efficace du sang vers le cœur**, en particulier au niveau des membres inférieurs. Elle constitue **le mécanisme central de la maladie veineuse chronique** (MVC) et en explique la progression.

Avec l’âge, l’insuffisance veineuse devient **plus fréquente, plus sévère, et souvent sous-estimée**. Elle peut évoluer vers des complications cutanées ou ulcéreuses invalidantes si elle n’est pas prise en charge précocement.

2.10.1 Physiopathologie

Le retour veineux repose sur :

- L’**intégrité des valvules veineuses**
- Le **pompage musculaire** (mollet)
- La **pression négative thoracique** inspiratoire

Lorsque les valvules sont **incompétentes**, le sang reflue vers le bas (reflux veineux), entraînant une **stase**, une **hyperpression veineuse chronique**, et une **inflammation de la paroi veineuse**.

Ce mécanisme provoque une **dilatation progressive des veines**, une extravasation de protéines plasmatiques et d'hématies dans les tissus, et à long terme, une altération cutanée et une ulcération.

2.10.2 Causes fréquentes chez les personnes âgées

- **Vieillissement vasculaire** (perte d'élasticité, fibrose)
- **Sédentarité ou immobilité**
- **Obésité** (augmentation de la pression intra-abdominale)
- **Antécédents de thrombose veineuse profonde (TVP)** → syndrome post-thrombotique
- **Insuffisance cardiaque droite**
- **Grossesses multiples** (antécédents lointains chez la femme âgée)
- **Varices non traitées ou récidivantes**

2.10.3 Signes cliniques typiques

Les symptômes sont **progressifs**, d'aggravation en fin de journée ou en position debout prolongée :

- **Sensation de lourdeur dans les jambes**
- **Œdème** bilatéral, surtout péri-malléolaire
- **Télangiectasies, varices visibles**
- **Crampes nocturnes**
- **Altérations cutanées** : dermite ocre, eczéma, pigmentation brune
- **Ulcère veineux chronique**, douloureux, souvent près de la malléole interne

---

2.10.4 Classification fonctionnelle

L'insuffisance veineuse est souvent classée en fonction de sa sévérité :

- **Stade I** : symptômes fonctionnels sans varices visibles
- **Stade II** : varices simples, œdèmes légers
- **Stade III** : troubles trophiques cutanés (hyperpigmentation, eczéma)
- **Stade IV** : ulcère veineux cicatrisé ou actif

2.10.5 Diagnostic

Le diagnostic est avant tout **clinique**, mais il peut être complété par :

- **Échographie Doppler veineuse** : essentielle pour visualiser le reflux et localiser les zones atteintes
- **Photopléthysmographie**, plus rarement
- Évaluation globale de la mobilité, de la fonction musculaire du mollet et de l'autonomie

2.10.6 Conséquences chez la personne âgée

- **Chronicité** et **récidive fréquente** des ulcères
- Réduction de la mobilité et de l'autonomie
- **Douleurs chroniques**, risque de surinfection
- **Dépendance fonctionnelle accrue**
- Impact sur la **qualité de vie** : limitation des activités sociales, isolement
- Risque accru de **cellulites récidivantes** ou de **thromboses**

2.10.7 Traitement

a) Compression veineuse

- Traitement **de première intention**
- Bas, chaussettes ou bandes de **classe II à III**
- Réduit l'œdème, améliore la douleur, prévient la progression
- Adapter selon la tolérance cutanée et les capacités du patient (risque de mauvaise observance)

b) Mesures complémentaires

- **Surélévation régulière des jambes**
- **Exercices actifs réguliers** (flexion-extension du pied, marche)
- **Éviter la station debout ou assise prolongée**
- **Soins de peau** adaptés pour éviter les dermatites

c) Veinotoniques

- Traitement adjuvant, surtout utile en début de maladie
- Peuvent améliorer la sensation de lourdeur ou de crampes

d) Traitement des ulcères

- Pansements adaptés, nettoyage doux
- Traitement des infections si surinfection
- Compression continue indispensable

e) Traitement chirurgical ou endovasculaire

- Réservé aux formes **sévères ou réfractaires**
- Sclérothérapie, laser endoveineux, stripping
- Bénéfices à peser selon **fragilité globale et espérance de vie**

2.10.8 Prévention et suivi

- Maintien d'une **bonne mobilité quotidienne**
- Éviter la prise de poids
- Port régulier de la **compression élastique** en prévention secondaire
- Suivi podologique et dermatologique en cas de troubles cutanés
- Prévention des **complications infectieuses**

2.11 HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

[137, 138, 139, 140, 141]

L’hypotension orthostatique (HO) est définie comme une **baisse excessive de la pression artérielle** lors du passage en position debout. C’est un problème **fréquent, souvent négligé, mais potentiellement grave chez la personne âgée**, car il est associé à un risque accru de **chutes, de syncope, de confusion** et de **détérioration fonctionnelle**.

2.11.1 Définition (critères diagnostiques)

L’hypotension orthostatique est définie par une chute de la pression artérielle :

- ≥ **20 mmHg** de la pression systolique
- et/ou ≥ **10 mmHg** de la pression diastolique dans les **3 minutes** suivant le passage de la position couchée à debout.

  On parle d’**hypotension orthostatique retardée** si la chute de pression survient **au-delà de 3 minutes**, ce qui est fréquent chez les aînés.

2.11.2 Physiopathologie

En position debout, environ **500 à 1000 mL de sang** descendent par gravité dans les jambes. Cela active normalement :

- **Le réflexe barorécepteur** (augmentation de la fréquence cardiaque et de la vasoconstriction)
- **Le système nerveux autonome** (sympathique)

Chez la personne âgée, ces mécanismes peuvent être défaillants :

- **Rigidité artérielle**
- **Altération des barorécepteurs**
- **Fonction autonome altérée**
- **Volume circulant diminué**
- Médicaments perturbant l’adaptation

2.11.3 Causes fréquentes

a) Iatrogènes (liées aux médicaments) :

- Antihypertenseurs (IEC, ARA II, bêtabloquants)

- Diurétiques
- Antidépresseurs tricycliques ou IRS
- Lévodopa, antipsychotiques
- Vasodilatateurs (nitrés)

b) Neurologiques :

- Maladie de Parkinson
- Atrophie multisystémique
- Neuropathie autonome diabétique
- Syndrome de Shy-Drager

c) Autres causes :

- Déshydratation, hypovolémie
- Alitement prolongé
- Insuffisance surrénalienne
- Hypoglycémie
- Âge avancé

2.11.4 Manifestations cliniques

- Étourdissement ou **vertige au lever**
- Vision floue ou en tunnel

- **Trouble de l'équilibre**, chutes
- **Fatigue, sensation de faiblesse**
- Palpitations, sueurs froides
- Parfois **syncope brève** sans prodromes

Chez les personnes âgées, l'HO peut être **asymptomatique**, ou se manifester **par une chute ou un état confusionnel aigu**, sans que le lien soit immédiatement fait.

2.11.5 Diagnostic

a) Mesure orthostatique de la tension artérielle :

1. Prise de la TA et du pouls **après 5 minutes en position couchée**
2. Reprise **1 et 3 minutes après le passage debout**
3. Évaluer aussi la **fréquence cardiaque** (pas d'accélération → dysautonomie probable)

b) Tests complémentaires (si HO sévère ou réfractaire) :

- ECG, bilan métabolique, ionogramme
- Recherche de diabète, maladie de Parkinson
- **Test au tilt-test** (table basculante) en cas de doute diagnostic

2.11.6 Complications

- **Chutes répétées**, fractures
- **Détérioration cognitive transitoire** (hypoperfusion cérébrale)
- **Perte de confiance**, restriction des activités
- **Isolement social**, perte d’autonomie
- Risque cardiovasculaire accru

2.11.7 Traitement

a) Mesures non pharmacologiques (en première intention) :

- **Hydratation suffisante** (1,5 à 2 L/jour)
- **Augmentation de l’apport en sel** (sauf contre-indication)
- **Éviter les changements brusques de position**
- Relever la tête de lit à 20–30°
- Exercices de **compression musculaire** des mollets avant le lever
- Port de **bas de compression veineuse (classe II ou III)**

b) Révision des traitements médicamenteux :

- Diminuer ou arrêter les médicaments à risque
- Fractionner les prises de diurétiques ou hypotenseurs
- Réévaluer la cible tensionnelle (souvent trop ambitieuse)

c) Traitement médicamenteux spécifique (si HO invalidante) :

- **Midodrine** (alpha-agoniste vasoconstricteur)
- **Fludrocortisone** (minéralocorticoïde retenant le sel)
- **Droxidopa** (rarement utilisé, pour HO neurologique sévère)
- Association parfois nécessaire selon la tolérance

2.11.8 Suivi et prévention

- **Éducation du patient** sur les précautions au lever
- Surveillance de la tension à domicile
- Adaptation de l’environnement pour prévenir les chutes
- Suivi régulier par le médecin traitant ou le gériatre

CHAPITRE 3 : SYSTÈME OSTÉO-ARTICULAIRE

3.1 OSTÉOPOROSE

[142, 143, 144, 145, 146]

L’ostéoporose est une maladie **systémique du squelette**, caractérisée par une **diminution de la masse osseuse** et une **altération de la microarchitecture osseuse**, entraînant une **fragilité accrue des os** et un **risque élevé de fractures**. Chez les personnes âgées, l’ostéoporose est une **pathologie silencieuse** mais lourde de conséquences, notamment en raison du risque de **fractures de fragilité** (hanche, poignet, vertèbres) qui altèrent gravement l’autonomie.

3.1.1 Épidémiologie

- Environ **1 femme sur 3** et **1 homme sur 5** de plus de 65 ans souffrent d’ostéoporose.
- La prévalence augmente avec l’âge, en particulier après la ménopause chez la femme.
- Plus de **70 % des fractures de hanche** surviennent après 75 ans.
- L’ostéoporose est souvent **sous-diagnostiquée et sous-traitée**, malgré les nombreuses conséquences.

3.1.2 Physiopathologie

Le tissu osseux est en **remodelage constant** : l'os est dégradé par les **ostéoclastes** et reconstruit par les **ostéoblastes**.

Dans l'ostéoporose :

- La résorption osseuse **excède la formation osseuse**
- Résultat : perte de densité minérale osseuse (**DMO**)
- L'os devient **plus poreux, plus fragile**, surtout au niveau de l'os spongieux (vertèbres, col fémoral)

Chez les personnes âgées :

- Diminution de l'activité des ostéoblastes
- Baisse de l'absorption intestinale du calcium et de la vitamine D
- Sédentarité et **hypogonadisme lié à l'âge**

3.1.3 Facteurs de risque

Non modifiables :

- Âge avancé
- Sexe féminin
- Antécédents familiaux (fracture de hanche)

- Ménopause précoce
- Constitution mince (IMC bas)

Modifiables :

- Carence en calcium ou vitamine D
- Sédentarité
- Tabagisme
- Alcoolisme
- Corticothérapie prolongée
- Médicaments (inhibiteurs de la pompe à protons, antiépileptiques, héparine…)

Pathologies associées :

- Hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie
- Diabète
- Maladies inflammatoires chroniques (polyarthrite rhumatoïde, BPCO)
- Insuffisance rénale chronique

3.1.4 Manifestations cliniques

Souvent **asymptomatique** jusqu'à la survenue d'une fracture.

Fractures caractéristiques :

- **Fracture vertébrale** : tassement silencieux, perte de taille, cyphose dorsale (« dos rond »)
- **Fracture du col fémoral** : liée à une chute, perte d'autonomie majeure
- **Fracture du poignet** (Colles)
- **Fracture du bassin, des côtes, de l'humérus**

Autres signes :

- Douleurs dorsales chroniques
- Diminution de la taille > 4 cm
- Déformation progressive du rachis

3.1.5 Diagnostic

a) Ostéodensitométrie (DEXA)

- Examen de référence
- Mesure la densité minérale osseuse (DMO)
- T-score ≤ –2,5 : diagnostic d'ostéoporose

b) Score FRAX®

- Estime le risque de fracture majeure à 10 ans
- Intègre âge, sexe, poids, antécédents, tabac, alcool, etc.
- Aide à la décision thérapeutique même en l'absence de DEXA

c) Bilan biologique (pour recherche de causes secondaires)

- Calcium, phosphate, vitamine D, PTH, TSH
- Protéinurie, fonction rénale

3.1.6 Prise en charge

a) Mesures hygiéno-diététiques

- Apport en **calcium** (1200 mg/j) et **vitamine D** (800–1000 UI/j)
- Activité physique régulière (marche, renforcement musculaire doux)
- Éviter le tabac et l'alcool
- Prévention des chutes : aménagement du domicile, podologie, correction visuelle

b) Traitement médicamenteux

Indiqué si :

- T-score ≤ –2,5
- Ou fracture de fragilité
- Ou risque élevé selon FRAX

Médicaments disponibles :

- **Bisphosphonates** (alendronate, risedronate, zolédronate) : inhibent la résorption
- **Dénosumab** (anticorps monoclonal) : alternative chez les personnes âgées intolérantes aux bisphosphonates
- **Raloxifène** : modulateur sélectif des récepteurs aux œstrogènes
- **Teriparatide** : forme de PTH recombinante, stimule la formation osseuse
- **Romosozumab** (cas spécifiques, traitement de courte durée)

c) Suivi

- Bilan sanguin annuel
- Ostéodensitométrie tous les 2 à 3 ans
- Surveillance des effets secondaires (douleurs osseuses, ostéonécrose de la mâchoire rare)

3.1.7 Conséquences gériatriques majeures

- **Fractures de fragilité** → perte d'autonomie, hospitalisation, entrée en institution
- Risque de **syndrome de glissement** post-fracture
- **Douleurs chroniques**
- Augmentation de la mortalité à 1 an après fracture de hanche (~20–30 %)

3.2 FRACTURES DE FRAGILITÉ

[147, 148, 149, 150, 151]

Les **fractures de fragilité**, aussi appelées **fractures ostéoporotiques**, surviennent à la suite de **traumatismes mineurs ou banals**, souvent une simple chute de sa hauteur ou un mouvement brusque. Elles sont le **marqueur clinique de l'ostéoporose évoluée**, et leur fréquence augmente considérablement avec l'âge. Chez la personne âgée, elles peuvent conduire à une **perte d'autonomie, une hospitalisation prolongée, voire une entrée en institution**.

3.2.1 Définition

Une fracture de fragilité est définie comme :

- Une fracture survenant **sans traumatisme majeur** (ex. : chute de moins d'un mètre)
- Sur un os atteint d'une **fragilité structurelle**, souvent liée à **l'ostéoporose**

3.2.2 Sites les plus fréquents

- **Fracture du col fémoral** (hanche) : la plus grave
- **Fracture vertébrale** (tassement) : souvent silencieuse

- **Fracture du poignet** (fracture de Colles)
- **Fracture de l’humérus proximal**
- **Fracture du bassin ou du sacrum**
- Fractures multiples ou bilatérales possibles chez les sujets très fragiles

---

3.2.3 Épidémiologie

- Environ **50 % des femmes** et **25 % des hommes** de plus de 50 ans auront une fracture de fragilité au cours de leur vie.
- **Incidence élevée après 75 ans**, surtout chez les femmes
- La **fracture de hanche** a une mortalité de **20 à 30 % à un an** chez les personnes âgées
- **Une première fracture double le risque d’en avoir une autre**

3.2.4 Facteurs de risque

- **Ostéoporose non traitée**
- **Chutes fréquentes**

- Trouble de la marche ou de l’équilibre
- Faiblesse musculaire (sarcopénie)
- Troubles visuels, auditifs ou cognitifs
- Médicaments sédatifs, psychotropes
- Hypotension orthostatique
- Carences en vitamine D
- Environnement non sécurisé (escaliers, tapis glissants…)

3.2.5 Présentation clinique typique

a) Fracture de hanche :

- Douleur intense à l’aine ou à la cuisse
- Impossibilité de se lever ou de marcher
- Raccourcissement et rotation externe du membre

b) Fracture vertébrale :

- Douleur dorsale ou lombaire aiguë
- Diminution de taille
- Cyphose progressive (« dos rond »)
- Peut être silencieuse et découverte à l’imagerie

c) Fracture du poignet ou de l’épaule :

- Douleur localisée, déformation visible
- Hématome, mobilité réduite

3.2.6 Complications

- **Douleurs chroniques persistantes**
- **Perte d’autonomie fonctionnelle**
- **Syndrome de glissement** après fracture de hanche
- Immobilisation prolongée → risque d’escarres, infections, phlébites
- Trouble de la marche, peur de rechuter
- Risque élevé de **fracture secondaire**

3.2.7 Prise en charge

a) Phase aiguë :

- **Hospitalisation** en urgence
- Traitement antalgique (paracétamol, morphiniques si besoin)
- Imagerie ciblée (radiographie, scanner ou IRM)

- **Chirurgie rapide** dans la plupart des cas (fractures déplacées)

b) Rééducation post-fracture :

- Mobilisation précoce (kinésithérapie dès le lendemain si possible)
- Rééducation fonctionnelle complète
- Ergothérapie, aide au retour à domicile
- Traitement de l'ostéoporose (voir section 3.1)

c) Prévention des récidives :

- Apport optimal en **calcium et vitamine D**
- Traitement **anti-ostéoporotique spécifique** (bisphosphonates, dénosumab, etc.)
- **Prévention des chutes** (voir section 3.7)
- Bilan de la vision, de l'équilibre, des médicaments
- Sécurisation du logement

3.2.8 Particularités chez la personne âgée

- Le risque de fracture peut être le **premier signe d'ostéoporose**

- Les conséquences sont **plus graves** que chez les plus jeunes :
    - Récupération lente
    - Risque de **syndrome confusionnel post-chirurgical**
    - Détérioration de la qualité de vie
    - **Entrée définitive en institution** dans 20–40 % des cas après fracture de hanche

3.3 ARTHROSE

[152, 153, 154, 155, 156]

L’arthrose est la **maladie articulaire la plus fréquente** chez les personnes âgées. Il s’agit d’une **pathologie dégénérative chronique** qui touche le **cartilage articulaire**, les **structures osseuses sous-jacentes**, ainsi que les **tissus périarticulaires** (membrane synoviale, muscles, ligaments).

Bien qu’elle soit souvent considérée comme une conséquence normale du vieillissement, l’arthrose peut devenir **invalidante**, altérer la qualité de vie et **entraîner une perte fonctionnelle importante**.

3.3.1 Physiopathologie

L’arthrose est caractérisée par :

- Une **dégénérescence progressive du cartilage articulaire**
- Une **prolifération osseuse** (ostéophytes)
- Une **inflammation locale légère**
- Une **altération du liquide synovial**

Le cartilage devient **fissuré, amincit puis disparaît**, provoquant un **contact os contre os**. Cela entraîne douleur, raideur et perte de mobilité.

3.3.2 Formes fréquentes chez les personnes âgées

- **Arthrose du genou (gonarthrose)** : très fréquente, souvent bilatérale
- **Arthrose de la hanche (coxarthrose)** : responsable de douleur à la marche
- **Arthrose digitale** : interphalangiennes proximales et distales (nodules de Bouchard et d'Heberden)
- **Arthrose cervicale et lombaire** : raideur et douleurs rachidiennes
- **Arthrose trapézo-métacarpienne (pouce)** : perte de préhension

3.3.3 Facteurs de risque

- **Âge** (risque majeur)
- **Surpoids et obésité** (pression mécanique sur les articulations portantes)
- **Antécédents familiaux**
- **Traumatismes articulaires** ou microtraumatismes répétés
- **Activités professionnelles ou sportives intenses**

- **Anomalies de l’axe articulaire** (genu varum ou valgum)

3.3.4 Signes cliniques typiques

- **Douleur mécanique** (à l’effort, soulagée par le repos)
- **Raideur matinale courte** (< 30 minutes)
- **Craquements articulaires**
- **Déformation articulaire** visible (notamment aux mains)
- **Réduction de l’amplitude articulaire**
- Parfois **épanchement articulaire** (hydarthrose)

Chez la personne âgée, la douleur peut être **peu intense mais très handicapante**, surtout pour la marche, les transferts, la montée des escaliers.

3.3.5 Diagnostic

- **Examen clinique** : essentiel
- **Radiographies standard** : genoux, hanches, mains, rachis, selon les plaintes
    - Rétrécissement de l’interligne articulaire

- Ostéophytes
- Géodes sous-chondrales
- Sclérose osseuse

L'intensité des signes radiologiques **ne correspond pas toujours** à l'intensité des symptômes.

3.3.6 Traitement

a) Mesures non médicamenteuses (fondamentales) :

- **Perte de poids**
- **Exercices physiques adaptés** : renforcement musculaire, mobilité articulaire
- **Kinésithérapie**
- Aides techniques : **canne, orthèses, semelles**
- **Thermothérapie**, massages, relaxation

b) Traitement médicamenteux :

- **Paracétamol** en première intention
- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)** à faible dose et courte durée (attention aux reins et à l'estomac chez les aînés)

- **Crèmes à base d'AINS** en application locale
- **Anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (glucosamine, chondroïtine, diacéréine)** : effet modeste
- **Infiltrations de corticostéroïdes** intra-articulaires : en cas de poussée douloureuse

c) Traitements chirurgicaux (en dernier recours) :

- **Prothèse totale de hanche ou de genou** : chez les patients très limités fonctionnellement, motivés, et avec une bonne espérance de vie
- **Arthroscopie ou ostéotomies** dans certains cas spécifiques

---

3.3.7 Particularités chez les personnes âgées

- Présentation **multisite** fréquente
- Altération de la mobilité et de l'équilibre → **risque de chutes accru**
- Besoin d'une **approche pluridisciplinaire** : gériatre, rhumatologue, kiné, ergothérapeute
- Attention particulière aux **polymédications** et interactions (notamment avec les AINS)

- Évaluation régulière de la **douleur**, de la **fonction articulaire** et de la **qualité de vie**

3.4 POLYARTHRITE RHUMATOÏDE CHEZ LE SUJET ÂGÉ

[157, 158, 159, 160, 161]

La **polyarthrite rhumatoïde (PR)** est une **maladie inflammatoire chronique auto-immune**, qui touche principalement les **articulations périphériques** de manière **symétrique**, en entraînant une **inflammation de la membrane synoviale** et une **destruction progressive du cartilage et de l'os sous-jacent**.

Chez les personnes âgées, on distingue :

- La **PR à début sénile** (après 60–65 ans)
- La **PR ancienne qui persiste ou évolue au grand âge**

La prise en charge est souvent **complexe**, en raison des **comorbidités**, de la **polymédication**, et de la **fragilité** du patient âgé.

3.4.1 Épidémiologie

- 15 à 20 % des PR débutent après l'âge de 60 ans
- La prévalence de la PR globale est estimée à **0,5 à 1 %** dans la population générale, mais elle reste **sous-diagnostiquée** chez les aînés

- **Deux femmes pour un homme** chez les sujets âgés (moins marqué que chez l'adulte jeune)

3.4.2 Physiopathologie

La PR est due à un **dérèglement du système immunitaire** qui attaque la synoviale articulaire. Elle provoque :

- Une **prolifération synoviale** (pannus)
- Une **inflammation persistante**
- Une **érosion osseuse et cartilagineuse**
- Une **destruction articulaire progressive**

Chez le sujet âgé, l'inflammation peut être **moins bruyante**, mais les conséquences fonctionnelles peuvent être plus rapides.

3.4.3 Présentation clinique chez les aînés

a) PR classique persistante :

- Atteinte symétrique des petites articulations (mains, poignets, avant-pieds)
- Raideur matinale > 1 h
- Douleur inflammatoire (présente au repos, amélioration à l'usage)

- Fatigue, amaigrissement, parfois fièvre modérée

b) PR à début tardif (PRDT) :

- Début souvent aigu
- Atteinte articulaire **plus large** (épaules, hanches, genoux)
- Tableau proche de **la polymyalgie rhumatismale**, parfois difficile à différencier
- Moins d'érosions radiologiques au début

3.4.4 Diagnostic

a) Critères de l'ACR/EULAR 2010 :

- Nombre et localisation des articulations atteintes
- Dosage des **facteurs rhumatoïdes (FR)** et **ACPA** (anticorps anti-CCP)
- Marqueurs de l'inflammation : **VS élevée**, **CRP augmentée**
- Durée des symptômes > 6 semaines

b) Examens complémentaires :

- Radiographies (mains, poignets, pieds) : érosions, pincements articulaires

- Échographie ou IRM (si doute diagnostique)

À noter : chez les sujets âgés, les FR et ACPA peuvent être **négatifs**, surtout en cas de PRDT.

3.4.5 Diagnostics différentiels fréquents

- **Arthrose évoluée** (souvent confondue au début)
- **Polymyalgie rhumatismale**
- **Goutte ou chondrocalcinose articulaire**
- **Arthrite infectieuse ou septique**
- **Arthropathie par microcristaux**

3.4.6 Traitement

a) Objectifs thérapeutiques

- Réduire l’inflammation et les douleurs
- Prévenir les destructions articulaires
- Maintenir la mobilité et l’autonomie
- Minimiser les effets indésirables

b) Traitement de fond (DMARDs)

- **Méthotrexate** : traitement de référence (dose adaptée à la fonction rénale)
- **Leflunomide**, **hydroxychloroquine**, **sulfasalazine** : alternatives ou associations
- **Biothérapies** (anti-TNF, abatacept, tocilizumab…) : utilisées si échec du traitement conventionnel, mais avec précaution chez les aînés fragiles

c) Traitement symptomatique

- **Corticostéroïdes** à faible dose (≤ 7,5 mg/j) : efficaces rapidement, mais à éviter à long terme
- **AINS** : à limiter ou éviter chez les sujets âgés
- **Paracétamol**, infiltrations ponctuelles en cas de poussée

d) Prise en charge non médicamenteuse

- **Kinésithérapie régulière**
- **Maintien de l’activité physique**
- **Aides techniques à l’autonomie**
- Éducation thérapeutique et accompagnement psychosocial

3.4.7 Particularités gériatriques

- Fréquence plus élevée des formes **séropositives tardives**
- Moins d’érosions initiales mais **plus de limitation fonctionnelle rapide**
- Risques plus importants liés aux traitements : **infections, chutes, dénutrition**
- Importance de **l’évaluation gériatrique globale** avant toute intensification thérapeutique
- Vigilance sur les **interactions médicamenteuses** et la fonction rénale/hépatique

3.5 LOMBALGIE CHRONIQUE

[162, 163, 164, 165, 166]

La **lombalgie chronique** est une douleur persistante au niveau du bas du dos, **durant plus de 3 mois**, avec ou sans irradiation. C’est une cause majeure de **douleur, de limitation fonctionnelle** et de **perte d’autonomie** chez les personnes âgées. Elle est souvent multifactorielle, liée au vieillissement des structures rachidiennes, mais aussi à la sédentarité, à l’ostéoporose ou à des troubles posturaux.

3.5.1 Physiopathologie

La douleur lombaire chez les aînés peut résulter de plusieurs mécanismes :

- **Dégénérescence discale** (perte d’hydratation, affaissement)
- **Arthrose interapophysaire** (facettes articulaires postérieures)
- **Ostéoporose avec fractures vertébrales**
- **Canal lombaire étroit** (voir section 3.8)
- **Déséquilibres posturaux** liés à la sarcopénie
- **Facteurs psychologiques** (dépression, anxiété)

Chez les personnes âgées, la douleur peut être moins vive, mais elle **altère profondément la mobilité** et contribue à l'**isolement social**.

3.5.2 Causes fréquentes chez les personnes âgées

- **Spondylose lombaire** (arthrose du rachis)
- **Discopathie dégénérative**
- **Fracture vertébrale ostéoporotique**
- **Scoliose ou cyphose dégénérative**
- **Canal lombaire étroit** (douleur à la marche prolongée)
- **Tensions musculaires chroniques**
- **Syndrome myofascial**
- Causes non mécaniques : **infections, tumeurs**, métastases (à exclure)

3.5.3 Signes cliniques

- **Douleur lombaire basse**, sourde ou en coup de poignard
- **Raideur matinale** ou après un repos prolongé
- **Aggravation à l'effort, au port de charges**

- **Amélioration au repos**, mais parfois douleur nocturne
- **Mobilité réduite**, démarche lente ou voûtée
- Parfois **irradiation fessière ou crurale**, mais sans signe neurologique franc

Chez les personnes âgées, il faut **bien différencier** la lombalgie chronique **mécanique** (fréquente) des lombalgies d'origine **inflammatoire ou néoplasique**.

3.5.4 Drapeaux rouges (à rechercher systématiquement)

- Apparition récente chez un patient > 65 ans
- Douleur **nocturne ou au repos**
- Amaigrissement, fatigue générale
- Antécédents de cancer
- Fièvre, signes neurologiques
- Traumatisme récent ou chute
- Immunosuppression

  Ces signes peuvent orienter vers une cause **grave sous-jacente** (infection, métastase, fracture ostéoporotique).

3.5.5 Diagnostic

- **Examen clinique** : souplesse rachidienne, douleur à la palpation, testing neurologique
- **Radiographie lombaire** : utile en cas de suspicion d'arthrose, de scoliose, de tassement vertébral
- **IRM lombaire** : si drapeaux rouges ou douleur rebelle (évalue les disques, la moelle, les tissus mous)
- **Scanner lombaire** : si suspicion de canal lombaire étroit ou fracture

3.5.6 Prise en charge

a) Traitement non pharmacologique (prioritaire chez les aînés) :

- **Activité physique régulière**, adaptée aux capacités (marche, étirements, exercices de gainage doux)
- **Kinésithérapie** : renforcement des muscles lombaires, amélioration posturale
- **Ergothérapie** : aménagement du domicile, apprentissage de gestes protecteurs

- **Thérapies complémentaires** : balnéothérapie, acupuncture, TENS (neurostimulation)

b) Traitement médicamenteux :

- **Paracétamol** : en première intention
- **AINS** (avec prudence chez les aînés, pour courte durée)
- **Myorelaxants** : ponctuellement en cas de contractures musculaires
- **Tramadol** ou opioïdes faibles (cas sélectionnés et pour durée limitée)
- **Antidépresseurs tricycliques à faibles doses** ou **prégabaline** : si douleur neuropathique ou associée à insomnie

c) Infiltrations :

- **Infiltrations épidurales** ou facettaires de corticoïdes : en cas de douleur résistante
- Peuvent soulager plusieurs semaines

d) Chirurgie (rare chez les personnes âgées) :

- En cas de **syndrome canalaire invalidant**, d'instabilité rachidienne, ou de **douleur rebelle malgré tout**
- L'indication doit être **strictement posée** (risques anesthésiques, récupération lente)

3.5.7 Impact fonctionnel chez la personne âgée

- Risque accru de **sédentarité et d'isolement**
- **Diminution de la marche**, des activités sociales
- Perte de l'autonomie pour les AVQ (toilette, habillage, déplacements)
- **Altération de la qualité de vie**
- Risque secondaire de **dépression, perte musculaire, chutes**

Une prise en charge **globale et précoce** permet de prévenir ces répercussions.

3.6 SARCOPÉNIE (PERTE MUSCULAIRE)

[167, 168, 169, 170, 171]

La **sarcopénie** est un **syndrome gériatrique** défini par une **perte progressive et généralisée de la masse musculaire, de la force et de la performance physique**. Elle est fortement liée à l'âge, mais elle n'est **pas une fatalité** : elle peut être **prévenue et traitée**.

C'est une cause majeure de **fragilité**, de **chutes**, de **perte d'autonomie** et même de **mortalité** chez les personnes âgées.

3.6.1 Définition (selon EWGSOP2, 2018)

La sarcopénie est confirmée si :

1. Il existe une **diminution de la force musculaire** (critère principal)
2. Confirmée par une **réduction de la masse musculaire**
3. Et/ou par une **baisse de la performance physique**

On distingue :

- **Sarcopénie probable** : si seule la force musculaire est diminuée

- **Sarcopénie confirmée** : si la masse musculaire est aussi réduite
- **Sarcopénie sévère** : si la performance physique est altérée également

---

3.6.2 Épidémiologie

- Affecte environ **5 à 13 %** des plus de 60 ans, jusqu'à **50 %** chez les > 80 ans
- Plus fréquente en cas de sédentarité, dénutrition, maladies chroniques
- Est souvent **invisible au début**, puis devient progressivement invalidante

---

3.6.3 Mécanismes physiopathologiques

- Diminution de la **synthèse protéique musculaire**
- Atrophie des fibres musculaires de type II
- Résistance anabolique à l'insuline et aux acides aminés
- Réduction de l'activité physique
- **Carence protéino-énergétique**, carence en vitamine D
- Inflammations chroniques de bas grade (cytokines)

- Troubles hormonaux (testostérone, GH, DHEA)

3.6.4 Facteurs de risque

- **Âge avancé**
- **Sédentarité**
- **Immobilisation** (hospitalisation, fracture, alitement)
- **Dénutrition**
- **Maladies chroniques** (diabète, insuffisance cardiaque, BPCO, cancer)
- **Polymédication**
- **Troubles cognitifs ou dépressifs**

3.6.5 Signes cliniques et diagnostic

Symptômes évocateurs :

- Difficulté à se lever d’une chaise
- Marche lente, fatigue à la marche
- Faible préhension (poignée de main molle)
- Fonte musculaire visible
- Perte de poids non expliquée

Évaluations standardisées :

- **Test de la force de préhension** (poignée dynamométrique) :
    - Seuil : < 27 kg (homme), < 16 kg (femme)
- **Test de la vitesse de marche** (> 4 m) :
    - Seuil : < 0,8 m/s
- **Test de lever de chaise 5 fois**
- **Test SPPB** (Short Physical Performance Battery)
- **Mesure de la masse musculaire** :
    - Par impédancemétrie, DEXA ou scanner (indice de masse appendiculaire)

3.6.6 Conséquences

- **Chutes fréquentes**
- **Fractures**
- Perte de mobilité
- Dépendance fonctionnelle (AVQ)
- Entrée en institution
- Majoration du **syndrome de fragilité**
- Risque de **mortalité prématurée**

3.6.7 Prise en charge

a) Exercice physique adapté (essentiel)

- Programme personnalisé :
    - **Renforcement musculaire progressif** (2–3 x/semaine)
    - **Exercices d’équilibre, de souplesse et d’endurance**
- Encadré par kinésithérapeute ou éducateur spécialisé
- Favorise aussi le **moral, le sommeil et la cognition**

b) Apport nutritionnel

- **Apport protéique optimal** : 1,2 à 1,5 g/kg/j de protéines
- **Suppléments nutritionnels oraux** (SNO) si nécessaire
- **Vitamine D** : supplémentation systématique si carence (< 50 nmol/L)
- **Calcium**, zinc, leucine (BCAA) si dénutrition avérée

c) Prise en charge globale

- Traitement des pathologies sous-jacentes

- Réduction des médicaments sédatifs ou myotoxiques
- Soutien psychologique, stimulation sociale
- Éviter les périodes prolongées d’alitement

3.6.8 Prévention

- Maintien d’une **activité physique quotidienne**
- **Alimentation équilibrée**, riche en protéines de qualité
- **Dépistage précoce** en consultation gériatrique ou lors d’un bilan de fragilité
- Éviter les pertes de poids involontaires

3.7 CHUTES ET TROUBLES DE L’ÉQUILIBRE

[172, 173, 174, 175, 176]

Les **chutes** représentent un problème de santé publique majeur chez les personnes âgées. Elles sont souvent la conséquence d’un **trouble de l’équilibre multifactoriel**, et peuvent entraîner des conséquences graves : fractures, hospitalisations, perte de confiance, dépendance, voire décès.

On estime qu’**une personne de plus de 65 ans sur trois chute au moins une fois par an**, et que la moitié d’entre elles récidivent. Après 80 ans, la fréquence des chutes augmente fortement, tout comme la gravité de leurs conséquences.

3.7.1 Définition

Une chute est définie comme une **perte d’équilibre involontaire** entraînant la personne au sol ou dans une position plus basse que sa position initiale, indépendamment de sa cause.

On parle de **chutes récidivantes** lorsqu’une personne chute **au moins deux fois** en six mois.

3.7.2 Conséquences possibles

- Fractures (hanche, poignet, humérus, vertèbres)
- Tête traumatisée, hématome sous-dural
- Syndrome post-chute : peur de marcher, repli, immobilité
- Diminution de l’autonomie fonctionnelle
- Risque d’entrée en institution
- Décès (en particulier après fracture de hanche)

3.7.3 Causes fréquentes

Les causes des chutes sont souvent **multifactorielles**. On distingue :

1. Causes intrinsèques :

- Troubles de l’équilibre et de la marche
- Sarcopénie, faiblesse musculaire
- Troubles neurologiques (Parkinson, AVC, neuropathie périphérique)
- Troubles cognitifs (confusion, démence)
- Troubles visuels (cataracte, DMLA)
- Hypotension orthostatique

- Arythmies, bradycardie

2. Causes extrinsèques :

- Médicaments (psychotropes, hypotenseurs, diurétiques)
- Environnement non sécurisé (tapis, marches, éclairage faible)
- Chaussures inadaptées
- Aides techniques mal utilisées

3. Causes circonstancielles :

- Urgence urinaire, vertige positionnel
- Lever nocturne sans éclairage

3.7.4 Évaluation clinique

Une évaluation complète doit être faite après une chute :

- Interrogatoire sur les circonstances (heure, lieu, activité)
- Recherche de perte de connaissance ou de malaise
- Examen neurologique, orthopédique, cardiovasculaire
- Recherche d’un syndrome confusionnel
- Évaluation de la station debout, de la marche et des transferts

Tests fonctionnels utiles :

- Test de lever de chaise
- Timed Up and Go test (> 14 secondes = risque élevé)
- Échelle de Berg
- Test de l’équilibre statique (Romberg, unipodal)

3.7.5 Prévention des chutes

1. Intervention sur les facteurs de risque modifiables :

- Traitement des troubles visuels ou auditifs
- Correction des désordres de la posture ou de l’équilibre
- Réduction ou adaptation des médicaments à risque
- Correction de l’hypotension orthostatique

2. Réadaptation physique et rééducation :

- Programme d’exercices spécifiques (renforcement, proprioception)
- Kinésithérapie : rééducation à la marche et à l’équilibre
- Activité physique adaptée régulière

3. Optimisation de l’environnement :

- Éclairage suffisant, barres d’appui, tapis fixés
- Réduction des obstacles au sol
- Chaussures fermées et stables

- Aide technique bien ajustée (canne, déambulateur)

4. Supplémentation nutritionnelle :

- Vitamine D et calcium si carence
- Apports protéiques adéquats

5. Aide psychologique :

- Lutter contre le syndrome post-chute (peur de rechuter)
- Encourager la reprise d’activités physiques adaptées

3.7.6 Spécificités chez la personne âgée

- Les chutes sont souvent sous-déclarées (honte, banalisation)
- Les **chutes dites "inexpliquées"** peuvent révéler une pathologie grave
- Importance de l’évaluation multidisciplinaire (gériatre, kiné, ergothérapeute, infirmier)
- La prévention des chutes fait partie intégrante de la **prévention de la dépendance**

3.8 CANAL LOMBAIRE ÉTROIT

[177, 178, 179, 180, 181]

Le **canal lombaire étroit**, aussi appelé **sténose lombaire**, est une **réduction du diamètre du canal rachidien** au niveau lombaire, qui comprime les **racines nerveuses**. C’est une cause fréquente de **douleur lombaire avec irradiation**, **troubles de la marche**, et **boiterie neurologique** chez les personnes âgées.

C’est une pathologie **dégénérative** liée au vieillissement du rachis, avec une prévalence estimée à **10 à 15 % chez les sujets de plus de 70 ans**.

3.8.1 Mécanismes physiopathologiques

Avec l’âge, le rachis subit :

- Un **épaississement des ligaments** (notamment le ligament jaune)
- Une **arthrose des articulations interapophysaires postérieures**
- Une **hypertrophie osseuse** et une **protrusion discale**
- Parfois une **instabilité segmentaire** (spondylolisthésis)

Cela entraîne un **rétrécissement du canal rachidien** et une **compression des nerfs** au passage, en particulier en station debout ou à la marche.

3.8.2 Symptômes

Le tableau clinique typique associe :

- **Douleurs lombaires** mécaniques chroniques
- **Claudication neurogène** : douleurs, engourdissements, lourdeurs dans les jambes, survenant à la marche, soulagées en position assise ou en se penchant en avant (position de soulagement)
- **Faiblesse musculaire**, surtout des mollets ou des quadriceps
- **Troubles sensitifs** (paresthésies, picotements dans les pieds)
- **Absence de déficit neurologique franc en début d'évolution**

Chez les personnes âgées, la gêne à la marche est parfois attribuée à tort à la vieillesse ou à l'arthrose articulaire.

3.8.3 Diagnostic

1. Examen clinique :

- Marche limitée par la douleur lombocrurale
- Position antalgique penchée en avant

- Mobilité lombaire souvent réduite
- Pas toujours de signes neurologiques objectivables

2. Imagerie :

- **IRM lombaire** : examen de référence (montre la sténose, la compression nerveuse)
- **Scanner lombaire** : utile si contre-indication à l'IRM
- **Radiographies standards** : pour visualiser l'arthrose et rechercher un spondylolisthésis

---

3.8.4 Traitement

A) Traitement conservateur (en première intention)

- **Rééducation adaptée** : travail de la posture, étirements, renforcement musculaire
- **Antalgiques** (paracétamol, AINS si tolérés)
- **Infiltrations épidurales** de corticoïdes : peuvent soulager plusieurs semaines à mois
- **Marche avec appui** (canne, déambulateur) pour soulager la claudication
- **Exercices de flexion lombaire**

B) Traitement chirurgical (en cas d'échec)

Indiqué si :

- Gêne majeure à la marche (< 100 m)
- Douleurs persistantes malgré traitement conservateur
- Troubles neurologiques évolutifs

Techniques :

- **Laminectomie décompressive** (élargissement du canal)
- Parfois associée à une **arthrodèse** en cas d'instabilité

L'intervention est efficace mais la **sélection des patients âgés est essentielle**, selon leur état général et leur autonomie.

3.8.5 Spécificités chez la personne âgée

- Les signes peuvent être **atypiques ou masqués**
- La sténose peut **coexister avec une arthrose de hanche ou de genou**
- Importance d'une évaluation globale (bilan gériatrique, évaluation de la marche)
- L'objectif est souvent de **rétablir une autonomie fonctionnelle minimale**, pas nécessairement la guérison complète
- La prise en charge doit être **pluridisciplinaire** (médecin, kiné, neurochirurgien, ergothérapeute)

CHAPITRE 4 : SYSTÈME RESPIRATOIRE

4.1 BPCO (BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE)

[182, 183, 184, 185, 186]

La **BPCO** est une maladie respiratoire chronique et progressive caractérisée par une **obstruction permanente des voies aériennes**, généralement causée par l'exposition à des particules nocives, principalement le **tabac**.

Chez la personne âgée, la BPCO est **souvent sous-diagnostiquée**, bien qu'elle soit une cause majeure de **dyspnée chronique, d'hospitalisation, d'incapacité fonctionnelle et de décès**.

4.1.1 Physiopathologie

La BPCO associe deux mécanismes principaux :

- Une **bronchite chronique** : inflammation et hyperproduction de mucus
- Un **emphysème** : destruction des parois alvéolaires, perte d'élasticité pulmonaire

Ces phénomènes entraînent :

- Une obstruction progressive et irréversible des voies respiratoires

- Une limitation du débit expiratoire
- Une **hypoxie chronique**, avec parfois une **hypercapnie**

4.1.2 Facteurs de risque

- **Tabagisme actif ou passé** (90 % des cas)
- **Exposition professionnelle** (poussières, fumées, produits chimiques)
- Pollution de l’air
- Infections respiratoires à répétition
- **Prédisposition génétique** (ex. : déficit en alpha-1 antitrypsine)
- Vieillissement pulmonaire

4.1.3 Signes cliniques

- **Toux chronique**, souvent matinale
- **Expectorations persistantes** (surtout chez les anciens fumeurs)
- **Dyspnée d’effort** puis au repos
- **Sifflements bronchiques**, gêne thoracique

- Exacerbations aiguës : aggravation rapide de la dyspnée, augmentation des sécrétions purulentes

Chez les personnes âgées, la BPCO peut s'exprimer par une **intolérance à l'effort**, une perte de poids, une fatigue ou des **troubles cognitifs liés à l'hypoxie**.

4.1.4 Diagnostic

1. Interrogatoire et examen clinique :

- Recherche du tabagisme, de la toux, de la dyspnée
- Auscultation : râles bronchiques, sibilants

2. Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) :

- VEMS/CVF < 70 % : critère clé du diagnostic de BPCO
- Classification de la sévérité selon le VEMS (GOLD 1 à 4)

3. Radiographie thoracique ou scanner :

- Hyperclarté pulmonaire, aplatissement des coupoles diaphragmatiques
- Scanner utile pour visualiser l'emphysème

4. Évaluation globale :

- Score de dyspnée (MRC ou mMRC)

- Score CAT (COPD Assessment Test)
- Fréquence des exacerbations

4.1.5 Classification GOLD

- **GOLD 1 (léger)** : VEMS ≥ 80 %
- **GOLD 2 (modéré)** : VEMS 50–79 %
- **GOLD 3 (sévère)** : VEMS 30–49 %
- **GOLD 4 (très sévère)** : VEMS < 30 %

À ces stades s'ajoutent l'évaluation des symptômes et des exacerbations pour personnaliser le traitement.

4.1.6 Traitement

A) Mesures générales :

- **Sevrage tabagique** (le plus efficace pour ralentir l'évolution)
- Vaccinations : **grippe, pneumocoque, COVID-19**
- Activité physique régulière adaptée
- Prise en charge nutritionnelle si amaigrissement
- Réhabilitation respiratoire

B) Traitement pharmacologique :

- **Bronchodilatateurs de longue durée** :
    - Anticholinergiques (tiotropium, glycopyrronium)
    - Bêta-2 agonistes (salmétérol, formotérol)
- **Corticostéroïdes inhalés** : en cas de BPCO sévère avec exacerbations fréquentes
- Association triple (LABA + LAMA + CSI) en cas de symptômes persistants
- Antibiothérapie ou corticoïdes oraux lors d'exacerbations aiguës

C) Oxygénothérapie à domicile :

- Si $PaO_2 \leq 55$ mmHg au repos ou ≤ 60 mmHg avec signes d'hypoxie chronique
- Utilisation ≥ 15 h/j recommandée

4.1.7 Comorbidités fréquentes

- **Insuffisance cardiaque** droite (cœur pulmonaire chronique)
- Anxiété, dépression
- Ostéoporose, dénutrition

- Diabète, HTA
- Troubles cognitifs liés à l'hypoxie

4.1.8 Prévention des exacerbations

- Surveillance régulière par le médecin traitant
- Respect du traitement de fond
- Vaccinations à jour
- Reconnaissance des signes précoces d'aggravation
- Plan d'action personnalisé

4.1.9 Particularités chez la personne âgée

- BPCO souvent **diagnostiquée tardivement**
- Risque élevé d'**incapacité fonctionnelle**, d'hospitalisations itératives
- Difficulté à réaliser certaines EFR (cooperation limitée)
- Risques d'effets indésirables des bronchodilatateurs (tachycardie, troubles urinaires)
- Importance d'une **approche globale, multidisciplinaire** : gériatre, pneumologue, kiné, nutritionniste

4.2 EMPHYSÈME

[187, 188, 189, 190, 191]

L’**emphysème** est une **forme anatomique de BPCO**, caractérisée par une **destruction irréversible des parois alvéolaires** et une **distension anormale des espaces aériens distaux**. Cette pathologie entraîne une **perte d’élasticité pulmonaire**, une **hyperinflation thoracique** et une **diminution des échanges gazeux**.

Chez les personnes âgées, l’emphysème est une cause fréquente de **dyspnée chronique**, de **fatigue à l’effort**, et de **déconditionnement musculaire**, souvent sous-estimé car progressif.

4.2.1 Physiopathologie

Dans l’emphysème :

- Les **alvéoles se dilatent anormalement**
- Les **cloisons interalvéolaires se détruisent**
- Les **capillaires pulmonaires sont réduits**
- Il en résulte une **hypoxémie progressive**, une **hypercapnie** possible, et une **diminution de la surface d’échange respiratoire**

Cette destruction est **irréversible** et entraîne une **hyperinflation pulmonaire**, responsable d'un travail respiratoire accru.

4.2.2 Types d'emphysème

- **Centro-lobulaire** : lié au **tabac**, prédomine dans les lobes supérieurs
- **Pan-lobulaire** : associé au **déficit en alpha-1 antitrypsine**, plus diffus
- **Paraseptal** : plus discret, mais peut entraîner des **pneumothorax spontanés**
- **Bulles d'emphysème géantes** : parfois compressives

4.2.3 Facteurs de risque

- **Tabagisme chronique** (actif ou passif)
- **Déficit héréditaire en alpha-1 antitrypsine**
- Pollution, exposition professionnelle (poussières, fumées)
- Infections respiratoires récurrentes
- Vieillissement pulmonaire

4.2.4 Signes cliniques

- **Dyspnée progressive**, surtout à l'effort
- **Toux sèche** (moins productive que dans la bronchite chronique)
- **Thorax en tonneau** (hyperinflation thoracique)
- **Utilisation des muscles accessoires** à la respiration
- **Abolition des murmures vésiculaires** à l'auscultation
- **Perte de poids**, fonte musculaire
- **Tirage intercostal**, respiration à lèvres pincées

Chez les sujets âgés, la fatigue et la lenteur à l'effort peuvent être les **seuls signes visibles** au départ.

4.2.5 Diagnostic

1. Imagerie :

- **Scanner thoracique (TDM)** : examen clé pour visualiser les zones détruites
    - Hypodensité pulmonaire, bulles d'air, raréfaction vasculaire

- Radiographie : thorax distendu, coupoles diaphragmatiques plates

2. EFR (Explorations Fonctionnelles Respiratoires) :

- VEMS diminué, VEMS/CVF < 70 %
- Hyperinflation : augmentation du volume résiduel
- Diminution de la capacité de diffusion (DLCO)

3. Gaz du sang :

- Hypoxémie, hypercapnie en phase évoluée

4.2.6 Complications

- **Insuffisance respiratoire chronique**
- **Cœur pulmonaire chronique** (hypertension pulmonaire secondaire)
- **Pneumothorax spontané** (bulles rompues)
- **Infections pulmonaires fréquentes**
- **Amaigrissement sévère** (cachexie respiratoire)
- **Exacerbations aiguës** nécessitant hospitalisation

4.2.7 Traitement

A) Mesures générales :

- **Arrêt du tabac** (prioritaire)
- Vaccinations à jour (grippe, pneumocoque, COVID)
- Activité physique adaptée
- Apports nutritionnels optimisés
- Réhabilitation respiratoire

B) Traitement médicamenteux :

- **Bronchodilatateurs de longue durée (LABA, LAMA)**
- **Corticostéroïdes inhalés** : si BPCO sévère avec exacerbations
- **Oxygénothérapie prolongée** : si $PaO_2 < 60$ mmHg
- Antibiotiques et corticoïdes oraux en cas d'exacerbation

C) Traitements spécifiques :

- **Substitution en alpha-1 antitrypsine** (forme génétique)
- **Chirurgie de réduction pulmonaire** ou **pose de valves endobronchiques** (cas très sélectionnés)
- Prise en charge palliative si insuffisance respiratoire terminale

4.2.8 Particularités chez les aînés

- Diagnostic souvent **tardif ou confondu avec le vieillissement**
- Difficultés d’interprétation des EFR (fatigabilité, coopération)
- Fragilité accrue : attention aux **effets secondaires des traitements**
- Importance d’une **prise en charge multidisciplinaire** : pneumologue, gériatre, kiné, diététicien, soutien psychologique

4.3 ASTHME TARDIF

[192, 193, 194, 195, 196]

L'**asthme tardif** désigne une forme d'asthme qui débute **après l'âge de 40 à 50 ans**, parfois pour la première fois chez le sujet âgé. Contrairement à l'asthme de l'enfant ou du jeune adulte, cette forme peut être **plus sévère, moins réversible** et souvent confondue avec d'autres pathologies respiratoires, comme la BPCO.

Chez la personne âgée, l'asthme est **sous-diagnostiqué**, mal évalué et parfois **insuffisamment traité**, en raison de la complexité des tableaux cliniques et des comorbidités.

4.3.1 Physiopathologie

Comme dans toutes les formes d'asthme, on observe :

- Une **inflammation chronique des voies aériennes**
- Une **hyperréactivité bronchique**
- Une **obstruction réversible** (au moins partiellement) du flux aérien

Chez les sujets âgés, on note souvent une **inflammation neutrophilique** (et non éosinophilique), une **moindre réponse aux corticoïdes**, et une **composante bronchique plus rigide**, parfois associée à une BPCO (asthme-COPD overlap).

4.3.2 Facteurs favorisants

- Infections respiratoires répétées
- Allergènes (poussière, pollens, moisissures)
- Médicaments (bêtabloquants, AINS)
- Pollution atmosphérique
- Reflux gastro-œsophagien
- Exposition professionnelle antérieure
- Comorbidités inflammatoires (obésité, rhinite chronique)

4.3.3 Signes cliniques

- **Dyspnée paroxystique** (souvent nocturne ou à l’effort)
- **Toux sèche persistante**
- **Sifflements respiratoires** (wheezing)
- Sensation d’**oppression thoracique**
- Crises pouvant survenir la nuit ou au lever
- Aggravation par l’air froid, les infections, les irritants

La symptomatologie peut être **moins typique** chez la personne âgée, parfois dominée par une toux chronique ou une dyspnée isolée.

4.3.4 Diagnostic

1. Anamnèse et examen clinique :

- Épisodes récurrents de dyspnée ou sibilances
- Variabilité des symptômes

2. Spirométrie :

- Obstruction bronchique réversible après bronchodilatateur
- VEMS augmenté de ≥ 12 % et ≥ 200 mL

3. Autres examens :

- Peak Flow (débit expiratoire de pointe) variable
- Test de provocation bronchique si diagnostic incertain
- Radiographie ou scanner thoracique pour éliminer d’autres causes

---

4.3.5 Diagnostic différentiel

- **BPCO** (tableau proche, surtout chez les ex-fumeurs)
- **Insuffisance cardiaque** (dyspnée d'effort, toux nocturne)
- **Bronchiectasies**
- **Cancer bronchique**
- **Apnée du sommeil**

Une **coexistence asthme–BPCO** est fréquente chez les patients âgés (syndrome ACOS).

4.3.6 Traitement

A) Mesures générales :

- Éviction des irritants (fumée, polluants)
- Vaccinations à jour (grippe, pneumocoque)
- Éducation à l'autogestion de la maladie

B) Traitement médicamenteux :

- **Corticostéroïdes inhalés** (CSI) : base du traitement
- **Bêta-2 agonistes de longue durée (LABA)** : en association avec les CSI

- **Anticholinergiques (LAMA)** : ajoutés si symptômes persistants
- **Traitement de fond progressif** selon les paliers (GINA)
- **Traitement de la crise** : salbutamol en inhalation + corticothérapie orale si nécessaire

C) Autres approches :

- Rééducation respiratoire
- Prise en charge du RGO et des comorbidités
- Surveillance de l'observance et de la technique d'inhalation

---

4.3.7 Particularités chez la personne âgée

- Symptômes atypiques ou atténués
- Risque accru d'effets indésirables des corticoïdes (ostéoporose, diabète, HTA)
- Mauvaise coordination pour les dispositifs inhalés
- Comorbidités fréquentes rendant le contrôle plus difficile
- Nécessité d'un suivi personnalisé et d'une **évaluation régulière de la fonction respiratoire**

4.4 FIBROSE PULMONAIRE IDIOPATHIQUE

[197, 198, 199, 200, 201]

La **fibrose pulmonaire idiopathique (FPI)** est une **maladie pulmonaire interstitielle chronique, évolutive et incurable**, caractérisée par une **inflammation suivie d'une fibrose irréversible du tissu pulmonaire**, sans cause connue. Elle touche préférentiellement les **hommes de plus de 60 ans**, souvent anciens fumeurs.

Sa progression conduit à une **diminution progressive des capacités respiratoires**, une **hypoxie chronique** et, à terme, une **insuffisance respiratoire terminale**.

4.4.1 Physiopathologie

La FPI est une forme de **pneumopathie interstitielle fibrosante**, avec :

- **Destruction de l'architecture alvéolaire**
- **Accumulation de tissu cicatriciel (fibrose)**
- **Perte de la compliance pulmonaire**
- **Altération des échanges gazeux**

La forme histologique typique est appelée **pneumopathie interstitielle usuelle (PIU)**. Elle évolue vers une fibrose pulmonaire diffuse, souvent irréversible.

4.4.2 Facteurs de risque

- **Âge > 60 ans**
- **Sexe masculin**
- **Tabagisme** (actuel ou ancien)
- Expositions professionnelles (poussières, fumées)
- **Reflux gastro-œsophagien chronique**
- Antécédents familiaux de fibrose pulmonaire
- Infections virales chroniques suspectées (EBV, herpèsvirus)

4.4.3 Signes cliniques

- **Dyspnée d’effort progressive**, souvent le premier symptôme
- **Toux sèche persistante**
- **Crépitants inspiratoires fins** ("velcro") à l’auscultation

- **Asthénie, perte de poids**
- **Hippocratisme digital** (doigts en baguette de tambour)
- Absence d’expectoration

La symptomatologie peut être **insidieuse** et confondue avec une BPCO, une insuffisance cardiaque ou un vieillissement normal.

4.4.4 Diagnostic

1. Scanner thoracique haute résolution (HRCT) :

- Aspect en **rayon de miel (honeycombing)** périphérique et basal
- Réticulations, traction bronchique
- Permet souvent un diagnostic sans biopsie

2. Épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) :

- Syndrome **restrictif** : diminution de la capacité pulmonaire totale
- Diminution de la **diffusion du CO (DLCO)**, très marquée
- Absence d’obstruction bronchique

3. Gaz du sang :

- Hypoxémie à l’effort puis au repos

4. Autres examens (si doute) :

- Biopsie pulmonaire chirurgicale (rarement chez les aînés, sauf cas complexes)
- Élimination des causes secondaires (connectivites, médicaments, exposition)

Le diagnostic de FPI doit être **posé en concertation multidisciplinaire** (pneumologue, radiologue, pathologiste).

4.4.5 Évolution et pronostic

- La FPI est **progressive et irréversible**
- Espérance de vie moyenne après le diagnostic : **3 à 5 ans**
- Évolution par **déclin lent**, ou **poussées aiguës** parfois mortelles
- Risque accru d'**hypertension pulmonaire**, d'**embolie pulmonaire**, et de **cancer du poumon**

4.4.6 Traitement

A) Médicaments antifibrosants :

- **Pirfénidone** : ralentit la progression, effets secondaires digestifs et cutanés
- **Nintédanib** : inhibiteur de tyrosine kinase, diminue la perte de VEMS, effets digestifs fréquents
- Ne permettent pas la guérison, mais ralentissent l'aggravation

B) Traitements symptomatiques :

- **Oxygénothérapie à domicile** en cas d'hypoxémie
- Antitussifs si toux invalidante
- Prise en charge de l'anxiété, de la dépression
- Vaccinations à jour

C) Réhabilitation respiratoire :

- Améliore la tolérance à l'effort et la qualité de vie

D) Transplantation pulmonaire :

- Envisageable uniquement chez des sujets sélectionnés < 65–70 ans, sans comorbidité majeure

E) Soins palliatifs :

- Intégrés dès la phase évoluée
- Soulagement de la dyspnée, sédation en cas de détresse respiratoire terminale

4.4.7 Particularités chez les personnes âgées

- Moins de recours à la transplantation
- Présentation clinique parfois atypique
- Importance de **respecter la qualité de vie**, d'**éviter les hospitalisations inutiles**
- Approche centrée sur le patient : **soins de support, oxygénothérapie, soutien psychologique**

4.5 SYNDROME D’APNÉE DU SOMMEIL

[202, 203, 204, 205, 206]

Le **syndrome d’apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS)** est un trouble respiratoire fréquent chez les personnes âgées, caractérisé par des **arrêts répétés de la respiration pendant le sommeil**, dus à une **obstruction partielle ou complète des voies aériennes supérieures**.

Chez les aînés, le SAHOS est souvent **sous-diagnostiqué**, alors qu’il peut entraîner des conséquences graves : **somnolence diurne**, **troubles cognitifs**, **hypertension artérielle**, **accidents cardiovasculaires** ou encore **risque accru de chutes**.

4.5.1 Physiopathologie

Le SAHOS est causé par une **relaxation excessive des muscles pharyngés** pendant le sommeil, ce qui entraîne :

- Un **effondrement partiel (hypopnée)** ou complet (apnée) des voies aériennes
- Une **hypoxémie intermittente**, avec micro-éveils répétés
- Une **fragmentation du sommeil**, altérant sa qualité

La répétition de ces épisodes active le **système nerveux sympathique**, ce qui augmente la **pression artérielle**, perturbe le **rythme cardiaque** et altère la **fonction cognitive**.

4.5.2 Facteurs de risque

- **Âge avancé** (prévalence augmente après 65 ans)
- **Surpoids ou obésité**
- Sexe masculin (bien que les femmes âgées soient aussi à risque)
- Tour de cou élevé
- Alcool, sédatifs, somnifères
- Anomalies ORL (amygdales volumineuses, rétrognathie)
- Tabagisme
- Antécédents familiaux

4.5.3 Signes cliniques

1. Symptômes nocturnes :

- Ronflements sonores
- Arrêts respiratoires observés par l’entourage

- Sommeil non réparateur
- Nycturie (levers nocturnes pour uriner)
- Sueurs nocturnes

2. Symptômes diurnes :

- Somnolence excessive
- Troubles de la mémoire, de l’attention
- Irritabilité, dépression
- Céphalées matinales
- Baisse des performances cognitives

Chez les personnes âgées, les signes peuvent être **atypiques** ou confondus avec des troubles cognitifs ou des effets secondaires médicamenteux.

4.5.4 Diagnostic

Le diagnostic repose sur un **enregistrement du sommeil**, via :

- **Polysomnographie** (en centre du sommeil) : examen de référence
- **Polygraphie ventilatoire nocturne** (à domicile, plus accessible)

Critère principal :

- **Indice d’apnées-hypopnées (IAH) ≥ 5/h** avec symptômes → diagnostic confirmé

Gravité selon l’IAH :

- Léger : 5 à 15/h
- Modéré : 15 à 30/h
- Sévère : > 30/h

4.5.5 Conséquences

- **Somnolence et risque de chutes**
- **Hypertension artérielle résistante**
- **Fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque**
- **Accidents vasculaires cérébraux (AVC)**
- **Altération cognitive**, risque de démence majoré
- **Risque d’accidents de la route ou domestiques**

4.5.6 Traitement

A) Mesures hygiéno-diététiques :

- Perte de poids si surpoids
- Éviction de l’alcool et des sédatifs le soir

- Éviter la position dorsale pendant le sommeil
- Activité physique régulière

B) Traitement par pression positive continue (PPC ou CPAP) :

- Traitement de référence en cas de SAHOS modéré à sévère
- Permet de maintenir les voies aériennes ouvertes pendant le sommeil
- Améliore rapidement la qualité du sommeil et la vigilance
- Bénéfices cardiovasculaires, cognitifs et fonctionnels démontrés

C) Alternatives :

- Orthèses d'avancée mandibulaire (si SAHOS léger à modéré)
- Chirurgie ORL dans certains cas très spécifiques

4.5.7 Spécificités chez les personnes âgées

- Tolérance parfois réduite à la CPAP (gêne, sécheresse nasale)
- Importance d'un **accompagnement éducatif** et d'un **suivi personnalisé**

- Évaluation régulière de l’observance (objectif : ≥ 4 h/nuit)
- Surveillance des comorbidités : HTA, troubles cognitifs, dépression
- Intégration du traitement dans une **démarche globale de prévention des chutes et de maintien de l’autonomie**

CHAPITRE 5 : SYSTÈME HÉMATOLOGIQUE

5.1 ANÉMIE PAR CARENCE EN FER

[207, 208, 209, 210, 211]

L’**anémie par carence en fer** est la **forme la plus fréquente d’anémie** chez les personnes âgées. Elle résulte d’un **déficit de fer**, élément essentiel à la synthèse de l’hémoglobine. Cette carence peut être **alimentaire**, **malabsorptive**, ou plus souvent **liée à des pertes chroniques**, en particulier digestives.

Chez les aînés, elle est souvent **multifactorielle**, d’apparition insidieuse, et elle peut avoir des **conséquences fonctionnelles majeures** : fatigue, chutes, confusion, perte d’autonomie.

5.1.1 Physiopathologie

Le fer est indispensable à la formation de l’hémoglobine, molécule responsable du transport de l’oxygène. En cas de carence :

- La production de globules rouges est réduite
- Les érythrocytes deviennent plus petits (microcytaires) et pauvres en hémoglobine (hypochromes)
- L’apport d’oxygène aux tissus diminue

Chez la personne âgée, la carence en fer est souvent **chronique**, **modérée**, mais d’évolution **progressive**.

5.1.2 Étiologies fréquentes

1. Pertes chroniques (surtout digestives) :

- Ulcères gastroduodénaux
- Polypes, cancers colorectaux
- Angiodysplasies intestinales
- Hémorroïdes, diverticulose
- Utilisation chronique d'AINS ou anticoagulants

2. Apports insuffisants :

- Régime alimentaire appauvri en viande rouge
- Dénutrition

3. Malabsorption :

- Maladie cœliaque
- Atrophie gastrique (gastrite atrophique, achlorhydrie)
- Suites de chirurgie digestive (gastrectomie)

4. Autres facteurs associés :

- Saignements gynécologiques prolongés chez les femmes âgées
- Infestations digestives (rarement)

Chez les personnes âgées, toute anémie ferriprive doit **faire rechercher une perte digestive occulte**, notamment un cancer colorectal.

5.1.3 Signes cliniques

- **Fatigue inexpliquée**, asthénie
- **Dyspnée à l'effort**, palpitations
- **Pâleur cutanéo-muqueuse**
- **Vertiges, céphalées**
- **Troubles de l'attention**, ralentissement cognitif
- Ongles cassants, glossite, chute de cheveux

Chez les personnes âgées, l'anémie peut se manifester par une **chute**, une **confusion aiguë**, ou une **perte d'autonomie brutale**.

5.1.4 Bilan biologique

1. NFS (numération formule sanguine) :

- Anémie microcytaire (VGM < 80 fL) et hypochrome
- Taux d'hémoglobine diminué (< 12 g/dL chez la femme, < 13 g/dL chez l'homme)

2. Bilan martial :

- **Ferritine basse** (< 30 ng/mL) = diagnostic certain
- Ferritine normale ou élevée possible en cas d'inflammation (valeurs faussement rassurantes)
- Transferrine augmentée
- Coefficient de saturation < 16 %

3. Autres examens :

- Recherche de sang occulte dans les selles
- Bilan digestif (FOGD, coloscopie) si suspicion de saignement

---

5.1.5 Prise en charge

1. Traitement étiologique :

- Identifier et **corriger la cause des pertes** (lésion digestive, saignement)
- Adapter ou arrêter les médicaments ulcérogènes si possible

2. Supplémentation en fer :

Voie orale (en première intention) :

- Sels ferreux (sulfate, gluconate) : 100–200 mg/j de fer élémentaire

- À prendre à jeun si toléré
- Traitement prolongé (3 à 6 mois)
- Effets secondaires fréquents : nausées, constipation, coloration des selles

Voie intraveineuse :

- Indiquée en cas de mauvaise tolérance digestive, mauvaise absorption, ou nécessité de correction rapide
- Préparations modernes bien tolérées (fer carboxymaltose, fer saccharose)

3. Suivi :

- Vérification de la réponse (augmentation de l'hémoglobine en 2–4 semaines)
- Surveillance du fer sérique, de la ferritine
- Recontrôle des causes digestives si récidive

5.1.6 Particularités gériatriques

- Anémie souvent **inapparente mais fonctionnellement impactante**
- Présentation **atypique** (troubles cognitifs, chutes)
- Risque accru de iatrogénie (surdosage, intolérance digestive)

- Éviter la banalisation : toute anémie ferriprive est **potentiellement grave**
- Importance d’un **dépistage régulier**, surtout en cas de fatigue ou perte de poids

5.2 ANÉMIE INFLAMMATOIRE

[212, 213, 214, 215, 216]

L'**anémie inflammatoire**, également appelée **anémie des maladies chroniques**, est la **seconde cause d'anémie** chez les personnes âgées après la carence en fer. Elle est associée à une **maladie inflammatoire persistante** (infection, cancer, maladie auto-immune) et se caractérise par une **perturbation du métabolisme du fer**, une **baisse de la production d'érythropoïétine** et une **inhibition de l'érythropoïèse médullaire**.

C'est une anémie généralement **modérée**, mais qui peut **altérer fortement la qualité de vie**, aggraver la fatigue et réduire la tolérance à l'effort, surtout chez les sujets âgés fragiles.

5.2.1 Physiopathologie

Sous l'effet de l'inflammation chronique :

- La production d'**hepcidine** (hormone régulant le fer) est augmentée
- L'hepcidine bloque l'absorption intestinale du fer et sa libération à partir des stocks (surtout hépatiques)
- Le fer devient **piégé** dans les macrophages et indisponible pour la moelle osseuse

- La synthèse d’érythropoïétine est diminuée, tout comme la réponse médullaire

Résultat : **anémie normocytaire, normochrome**, résistante à la supplémentation en fer.

5.2.2 Causes fréquentes

- **Maladies inflammatoires chroniques** :
    - Polyarthrite rhumatoïde, lupus, spondylarthrite
- **Cancers solides ou hématologiques**
- **Infections chroniques** :
    - Tuberculose, endocardite, VIH, ostéomyélite
- **Maladies rénales chroniques**
- **Diabète mal contrôlé**
- **Insuffisance cardiaque congestive**
- Toute **inflammation systémique persistante**, même modérée

---

5.2.3 Signes cliniques

- Symptômes **non spécifiques** liés à l’anémie :
    - Fatigue, essoufflement à l’effort, pâleur

- Signes dominés par **la pathologie causale** (infections, cancers, etc.)
- Perte de poids, douleurs articulaires, fièvre, sueurs nocturnes selon les cas

Chez les personnes âgées, elle peut aussi se manifester par une **baisse de forme inexpliquée**, des **chutes répétées**, un **ralentissement psychomoteur**.

5.2.4 Bilan biologique

1. NFS :

- Anémie **normocytaire normochrome**
- Hb modérément abaissée (souvent entre 9 et 11 g/dL)

2. Métabolisme du fer :

- **Ferritine normale ou élevée** (stock conservé mais inaccessible)
- **Transferrine basse**
- **Saturation de la transferrine basse**
- **Fer sérique bas**

3. Marqueurs d’inflammation :

- CRP élevée, VS augmentée
- Électrophorèse des protéines : syndrome inflammatoire

4. Érythropoïétine :

- Basse ou inadaptée au niveau d'anémie

5. Autres examens :

- Bilan rénal, dosage de l'hepcidine (dans les cas complexes)
- Recherche de la **cause inflammatoire** sous-jacente (imagerie, sérologies, examens spécialisés)

5.2.5 Prise en charge

1. Traitement étiologique prioritaire :

- **Traiter la cause de l'inflammation** (infection, cancer, maladie auto-immune)
- Contrôle de la maladie chronique : antirhumatismaux, chimiothérapie, antibiotiques, etc.

2. Apport en fer :

- **Fer oral souvent inefficace**
- **Fer intraveineux** possible si carence fonctionnelle associée
- Attention à ne pas surcharger en fer (risque oxydatif)

3. Érythropoïétine recombinante (EPO) :

- Utilisable en cas d'anémie sévère ou symptomatique

- Surtout en cas d’insuffisance rénale ou de cancer
- Surveillance de l’hématocrite, du risque thrombotique

4. Soutien transfusionnel :

- Transfusions si Hb < 8 g/dL ou si signes d’hypoxie tissulaire

5. Accompagnement nutritionnel et fonctionnel :

- Correction des autres carences associées (B12, folates)
- Surveillance de la mobilité, prévention des chutes

5.2.6 Particularités chez les personnes âgées

- Prévalence élevée, souvent **sous-estimée**
- L’anémie est souvent **multifactorielle** (inflammation + carence + maladie rénale)
- Tolérance moindre à l’hypoxie (cœur, cerveau, muscles)
- Nécessité d’une approche globale et multidisciplinaire
- Ne pas banaliser une anémie "modérée" : elle impacte fortement **la cognition, la mobilité, l’humeur et la survie**

5.3 ANÉMIE PAR CARENCE EN VITAMINE B12 OU FOLATES

[217, 218, 219, 220, 221]

L’**anémie par carence en vitamine B12 (cobalamine)** ou en **folates (vitamine B9)** est une **anémie macrocytaire** fréquente chez les personnes âgées. Elle peut être **d’origine nutritionnelle**, **malabsorptive**, ou liée à une **maladie auto-immune** comme la **maladie de Biermer**.

Ces carences peuvent entraîner des **troubles hématologiques, digestifs et neurologiques** sévères si elles ne sont pas dépistées et traitées à temps.

5.3.1 Rôle des vitamines B12 et B9

Ces deux vitamines interviennent dans :

- La **synthèse de l’ADN** (division cellulaire)
- La **formation des globules rouges**
- Le **métabolisme des acides aminés**
- Le fonctionnement du **système nerveux**

Leur carence entraîne une **maturation anormale des cellules de la moelle osseuse**, d’où une anémie **macrocytaire arégénérative**.

5.3.2 Étiologies fréquentes

Carence en vitamine B12 :

- **Maladie de Biermer** (gastrite auto-immune avec déficit en facteur intrinsèque)
- **Atrophie gastrique** liée à l'âge
- **Gastrite chronique** (infection à Helicobacter pylori)
- **Résection de l'estomac ou de l'iléon terminal**
- Médicaments : inhibiteurs de la pompe à protons, metformine
- Régime végétalien strict (rare mais possible)

Carence en folates :

- **Apports alimentaires insuffisants**
- **Alcoolisme chronique**
- **Malabsorption intestinale** (maladie cœliaque, Crohn)
- Médicaments : méthotrexate, sulfamides, antiépileptiques

5.3.3 Signes cliniques

Commun à B12 et B9 :

- Fatigue, pâleur, essoufflement
- Tachycardie
- Glossite (langue lisse et douloureuse)
- Anorexie, amaigrissement
- Diarrhée ou troubles digestifs légers

Spécifiques à la carence en B12 :

- **Troubles neurologiques** :
    - Paresthésies, engourdissements
    - Ataxie, marche instable
    - Diminution des réflexes
- **Troubles cognitifs** :
    - Dépression, ralentissement mental
    - Confusion, troubles de la mémoire
    - Syndrome démentiel réversible

Chez la personne âgée, la carence en B12 peut **imiter un tableau de démence**, ce qui justifie un **dépistage systématique**.

5.3.4 Diagnostic

1. NFS :

- Anémie **macrocytaire arégénérative** (VGM > 100 fL)
- Leucopénie et thrombopénie possibles

2. Dosages biologiques :

- **Vitamine B12 < 150 pmol/L** (carence avérée)
- **Folate sérique < 7 nmol/L** ou folate érythrocytaire bas
- **Homocystéine et méthylmalonyl-CoA** augmentés (plus sensibles)

3. Recherche de la cause :

- Anticorps anti-facteur intrinsèque et anti-cellules pariétales (Biermer)
- Fibroscopie gastrique si suspicion de gastrite atrophique
- Évaluation nutritionnelle et médicamenteuse

5.3.5 Traitement

A) Carence en vitamine B12 :

- **Voie intramusculaire (IM)** :

    - 1 mg/j pendant 7 jours, puis 1 mg/semaine pendant 1 mois, puis 1 mg/mois à vie si Biermer
- **Voie orale** :
    - Possible si la cause n’est pas une malabsorption sévère (ex. : régime inadéquat)

B) Carence en folates :

- **Acide folique per os** :
    - 5 mg/j pendant 1 à 3 mois
- Corriger aussi les carences associées (B12 souvent conjointe)

C) Suivi :

- Surveillance de la NFS à 2 et 6 semaines
- Vérification de la correction des signes neurologiques
- Éviction des médicaments en cause si possible

5.3.6 Particularités gériatriques

- Carence **fréquente et souvent silencieuse**
- Présentation dominée par des **signes neuropsychiatriques**
- Risque de **diagnostic tardif** (confusion avec démence, AVC, dépression)

- Importance d’un **dépistage systématique** chez les patients âgés dénutris, déprimés, ou cognitivement fragiles
- Traitement souvent **à vie en cas de Biermer ou malabsorption persistante**

5.4 LEUCÉMIE LYMPHOÏDE CHRONIQUE (CLL)

[222, 223, 224, 225, 226]

La **leucémie lymphoïde chronique (CLL)** est une **prolifération maligne des lymphocytes B matures**, qui s’accumulent dans le sang, la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques et la rate. C’est **la leucémie la plus fréquente chez l’adulte occidental**, avec une incidence accrue après 65 ans.

Bien que souvent **asymptomatique au début**, la CLL peut évoluer vers une **immunodépression**, une **anémie**, une **thrombopénie**, ou des formes agressives nécessitant un traitement actif.

5.4.1 Épidémiologie

- Âge médian au diagnostic : **72 ans**
- Représente environ **30 % des leucémies** dans les pays occidentaux
- Prévalence masculine (sex-ratio ≈ 2 hommes pour 1 femme)
- Découverte souvent fortuite lors d’une NFS

5.4.2 Physiopathologie

La CLL résulte d'une **expansion clonale** de lymphocytes B matures, mais **dysfonctionnels**. Ces cellules s'accumulent en raison :

- D'une prolifération excessive
- D'une **résistance à l'apoptose (mort cellulaire programmée)**
- D'un environnement médullaire et ganglionnaire favorable à leur survie

Ces cellules anormales interfèrent avec :

- L'**immunité humorale** (hypogammaglobulinémie)
- L'**hématopoïèse normale** (anémie, thrombopénie)
- Parfois une transformation en lymphome agressif (syndrome de Richter)

5.4.3 Signes cliniques

Souvent absente au début, la maladie peut se révéler par :

- **Adénopathies superficielles** (ganglions mobiles, non douloureux)
- **Splénomégalie** (rate palpable)

- **Fatigue chronique**, sueurs nocturnes, perte de poids
- **Infections à répétition** (ORL, bronchopulmonaires)
- **Anémie ou thrombopénie** par infiltration médullaire
- Parfois **syndrome auto-immun** : anémie hémolytique, purpura thrombopénique

Chez les personnes âgées, la présentation peut être **pauci-symptomatique** pendant plusieurs années.

5.4.4 Diagnostic

1. NFS :

- Hyperlymphocytose persistante > 5 G/L pendant > 3 mois
- Anémie et thrombopénie éventuelles

2. Frottis sanguin :

- Petits lymphocytes monomorphes
- **Ombres de Gumprecht** (artefacts caractéristiques)

3. Immunophénotypage par cytométrie en flux :

- Lymphocytes B CD5+, CD19+, CD23+
- Score de Matutes ≥ 4/5 (typique de CLL)

4. Myélogramme ou biopsie médullaire :

- Pas systématique au diagnostic, utile en cas d'anomalie cytologique

5. Bilan d'extension :

- Scanner cervical-thoraco-abdomino-pelvien si besoin
- Dosage des Ig, Coombs, LDH, β2-microglobuline

5.4.5 Classification pronostique

Stade de Binet :

- A : < 3 aires ganglionnaires atteintes, pas d'anémie ni thrombopénie
- B : ≥ 3 aires ganglionnaires atteintes, Hb ≥ 10 g/dL, plaquettes ≥ 100 G/L
- C : Anémie < 10 g/dL ou plaquettes < 100 G/L

Stade de Rai (USA) :

- 0 à IV, selon atteinte ganglionnaire, splénique, anémie et thrombopénie

Ces classifications orientent le **suivi et la décision de traitement**.

5.4.6 Traitement

Pas de traitement systématique au diagnostic.
On adopte une stratégie de **“surveillance active”** tant que :

- Stade Binet A ou B sans progression rapide
- Pas de symptômes généraux invalidants

Indications de traitement :

- Progression rapide de la lymphocytose
- Anémie ou thrombopénie auto-immune ou centrale
- Adénopathies massives ou symptomatiques
- B-symptômes (fièvre, sueurs nocturnes, perte de poids)

Traitements disponibles :

Chimiothérapies traditionnelles :

- Fludarabine + cyclophosphamide + rituximab (FCR)
- Chlorambucil (option douce chez les patients âgés fragiles)

Traitements ciblés modernes :

- **Inhibiteurs de BTK** : ibrutinib, acalabrutinib
- **Inhibiteurs de BCL-2** : vénétoclax
- **Anticorps monoclonaux anti-CD20** : rituximab, obinutuzumab

Allogreffe de moelle : réservée aux formes très agressives et jeunes patients

---

5.4.7 Suivi et particularités chez les personnes âgées

- **Surveillance clinique et biologique régulière**
- Attention aux **infections fréquentes** : prophylaxie antibiotique parfois nécessaire
- Risque de **transformation agressive** (syndrome de Richter)
- **Comorbidités fréquentes** à prendre en compte avant tout traitement
- Préférence pour les **traitements oraux bien tolérés** (ibrutinib) si traitement nécessaire
- Soutien psychologique et accompagnement essentiel

5.5 MALADIE DE WALDENSTRÖM

[227, 228, 229, 230, 231]

La **maladie de Waldenström**, ou **macroglobulinémie lymphoplasmocytaire**, est un **lymphome indolent rare**, caractérisé par la production excessive d'une **immunoglobuline monoclonale de type IgM**. Elle touche majoritairement les **personnes de plus de 65 ans**, avec une évolution lente, mais potentiellement compliquée par des syndromes biologiques et neurologiques.

La maladie fait partie des **hémopathies lymphoïdes à cellules B**, avec un tableau clinique très variable allant d'une **simple élévation de l'IgM** à des **complications systémiques graves**.

5.5.1 Physiopathologie

- Prolifération clonale de cellules **lymphoplasmocytaires** dans la **moelle osseuse**
- Production excessive d'**IgM monoclonale** → responsable d'un **syndrome d'hyperviscosité**
- Envahissement possible du **système nerveux (syndrome de Bing-Neel)**, de la **rate**, des **ganglions**, voire des **organes digestifs**

Cette maladie combine à la fois :

- Une **atteinte lymphoïde** (lymphome)
- Une **dyscrasie des plasmocytes** (excès d’IgM)

5.5.2 Épidémiologie

- Rare : 1 à 2 % des hémopathies malignes
- Âge moyen au diagnostic : **70 ans**
- Prédominance masculine
- Évolution souvent lente, avec **survie prolongée possible**

5.5.3 Signes cliniques

Symptômes liés à l'infiltration médullaire :

- **Anémie** (fatigue, dyspnée)
- **Thrombopénie** (ecchymoses, saignements)
- **Leucopénie** (infections à répétition)

Symptômes liés à l’IgM monoclonale :

- **Syndrome d’hyperviscosité** :
    - Troubles visuels, céphalées, vertiges
    - Saignements des muqueuses

    - Confusion, ataxie
- **Neuropathie périphérique** : paresthésies, faiblesse
- **Cryoglobulinémie**, **phénomène de Raynaud**

Autres signes :

- **Adénopathies**, **splénomégalie**, **hépatomégalie**
- **Amaigrissement**, sueurs nocturnes, fièvre

L'évolution est souvent **lente**, et la maladie est parfois découverte fortuitement par une **hyperprotéinémie ou une anémie**.

5.5.4 Diagnostic

1. Électrophorèse des protéines :

- Pic monoclonal en **zone gamma** (IgM)

2. Immunofixation :

- Confirme l'**IgM monoclonale (κ ou λ)**

3. Dosage pondéral des Ig :

- IgM augmentée (souvent > 30 g/L)

4. Myélogramme / biopsie ostéomédullaire :

- Infiltration lymphoplasmocytaire diffuse
- Pas de plasmocytose massive comme dans le myélome

5. Autres examens utiles :

- Bilan d’hyperviscosité : viscosité plasmatique, hématocrite
- Bilan neurologique si neuropathie (EMG, IRM)
- Recherche de cryoglobulinémie, auto-anticorps

6. Examen génétique :

- Mutation **MYD88 L265P** présente dans > 90 % des cas (diagnostic et suivi)

5.5.5 Traitement

Pas de traitement immédiat si maladie peu évolutive, sans symptômes.
Surveillance clinique et biologique régulière.

Indications de traitement :

- Anémie ou thrombopénie significative
- Syndrome d’hyperviscosité
- Neuropathie sévère
- Progression rapide ou atteinte viscérale

Traitements disponibles :

1. Immunochimiothérapie :

- Rituximab (anti-CD20) + chlorambucil, bendamustine ou fludarabine
- Rituximab seul possible chez les patients fragiles

2. Inhibiteurs de BTK (ibrutinib) :

- Option orale efficace, surtout en rechute ou intolérance à la chimio
- Utilisable même chez les personnes âgées

3. Plasmaphérèse :

- Indiquée en urgence si syndrome d'hyperviscosité sévère

4. Autres options :

- Corticothérapie (en cas de neuropathie, cryoglobulinémie)
- Transfusion si anémie importante

5.5.6 Particularités chez les personnes âgées

- Présentation **souvent insidieuse**
- Surveillance prolongée possible sans traitement
- Traitements oraux (BTK) **privilégiés pour leur tolérance**

- Attention aux effets secondaires de l’immunochimiothérapie (neutropénie, infections)
- Importance d’un **suivi multidisciplinaire** (hématologue, neurologue, gériatre, infirmière spécialisée)

5.6 SYNDROME MYÉLODYSPLASIQUE

[232, 233, 234, 235, 236]

Les **syndromes myélodysplasiques (SMD)** sont un groupe hétérogène de **maladies de la moelle osseuse** caractérisées par une **dysplasie des cellules hématopoïétiques**, une **cytopénie** (anémie, neutropénie, thrombopénie), et un **risque de transformation en leucémie aiguë myéloïde (LAM)**.

Les SMD surviennent **principalement chez les personnes âgées**, avec un âge moyen au diagnostic de 70 ans. Ils peuvent évoluer lentement ou rapidement, selon le sous-type, et nécessitent une **prise en charge personnalisée**.

5.6.1 Physiopathologie

Dans les SMD :

- La moelle produit des cellules sanguines anormales (dysplasiques)
- Ces cellules sont **inefficaces et détruites prématurément**
- Il s’ensuit une ou plusieurs **cytopénies périphériques**
- Le risque majeur est la transformation en **leucémie aiguë myéloïde (LAM)**

La maladie peut être **primitive (idiopathique)** ou **secondaire** (suite à une chimiothérapie, une radiothérapie, ou une exposition toxique).

5.6.2 Signes cliniques

Souvent discrets ou absents au début, les symptômes sont liés aux **cytopénies** :

Anémie :

- Fatigue, dyspnée à l'effort, pâleur

Thrombopénie :

- Ecchymoses, épistaxis, saignements gingivaux

Neutropénie :

- Infections répétées, fièvre

Autres signes possibles :

- Perte de poids, fièvre légère, sueurs nocturnes
- Splénomégalie ou adénopathies (rares)

  Chez les personnes âgées, la **fatigue chronique** ou des **infections inhabituelles** peuvent être les seuls signes révélateurs.

5.6.3 Diagnostic

1. NFS :

- Cytopénie(s) : anémie, leucopénie, thrombopénie
- VGM souvent augmenté (macrocytose)

2. Frottis sanguin :

- Cellules anormales, forme dysplasique

3. Myélogramme (ponction sternale) :

- **Dysplasie dans une ou plusieurs lignées**
- Blastes < 20 % (au-delà = transformation en LAM)

4. Biopsie ostéo-médullaire :

- Confirme l'hyperplasie médullaire avec dysplasie

5. Cytogénétique :

- Recherche d'anomalies chromosomiques (ex. : del(5q), del(7q), trisomie 8)
- Indispensable pour la **stratification pronostique**

6. Score IPSS ou IPSS-R :

- Évalue le risque évolutif et guide le traitement
- Basé sur : % de blastes, cytopénies, anomalies cytogénétiques

5.6.4 Classification

SMD à faible risque :

- Évolution lente, souvent asymptomatique
- Traitement conservateur

SMD à haut risque :

- Risque élevé de transformation en LAM
- Nécessité d'un traitement spécifique (azacitidine, allogreffe…)

5.6.5 Traitement

1. Surveillance simple :

- En cas de forme peu évolutive et de tolérance clinique acceptable

2. Traitement symptomatique :

- **Transfusions de globules rouges ou plaquettes** en cas de besoin
- **Facteurs de croissance** : EPO, G-CSF
- **Chélateurs du fer** (si surcharge liée aux transfusions répétées)

3. Traitement spécifique :

- **Azacitidine ou décitabine** (agents hypométhylants) : standard pour SMD à risque intermédiaire/élevé
- **Lénalidomide** : si délétion 5q
- **Allogreffe de moelle** : rare chez les sujets âgés, réservée aux cas jeunes et sélectionnés

4. Soins de support :

- Antibiothérapie préventive si neutropénie
- Prise en charge nutritionnelle et psychologique
- Vaccinations à jour (grippe, pneumocoque)

5.6.6 Particularités gériatriques

- Maladie fréquente mais **souvent sous-diagnostiquée**
- Importance de ne pas banaliser une **anémie ou une fatigue persistante**
- Tolérance variable aux traitements selon l'état général
- Prise en charge axée sur :
    - La qualité de vie
    - Le maintien de l'autonomie

- La prévention des infections et des complications

5.7 PURPURA THROMBOPÉNIQUE IDIOPATHIQUE (PTI)

[237, 238, 239, 240, 241]

Le **purpura thrombopénique idiopathique (PTI)**, également appelé **purpura thrombopénique immunologique** ou **thrombopénie immune primaire**, est une maladie auto-immune caractérisée par une **destruction prématurée des plaquettes** par le système immunitaire, conduisant à une **thrombopénie isolée**.

Bien que plus fréquent chez les enfants, le PTI peut survenir à tout âge, y compris chez les **personnes âgées**, où il est parfois découvert de manière fortuite ou à l'occasion de saignements inhabituels.

5.7.1 Physiopathologie

Le PTI est dû à la production d'**auto-anticorps dirigés contre les plaquettes** (souvent anti-GPIIb/IIIa). Ces auto-anticorps :

- Marquent les plaquettes pour destruction
- Entraînent leur élimination accélérée par la **rate**
- Peuvent inhiber la **mégacaryopoïèse** (production des plaquettes dans la moelle)

Il s’agit d’une **maladie d’exclusion**, sans autre cause évidente de thrombopénie.

5.7.2 Formes cliniques

- **PTI aigu** : rare chez l’adulte, surtout post-infectieux, résolutif
- **PTI chronique** : forme la plus fréquente chez l’adulte et les personnes âgées
- **PTI secondaire** : associé à d’autres pathologies (lupus, infections, lymphomes, médicaments)

5.7.3 Signes cliniques

1. Manifestations hémorragiques :

- **Purpura cutané** (pétéchies, ecchymoses spontanées)
- **Saignements des muqueuses** (gingivorragies, épistaxis)
- **Hématurie, ménorragies**, rectorragies occasionnelles
- **Hémorragies internes** (rares mais graves si plaquettes < 10 G/L)

2. Autres signes :

- En général, l’état général est conservé
- Pas d’adénopathies ni d’hépatosplénomégalie (sauf formes secondaires)
- Fatigue parfois présente

Chez les personnes âgées, les **ecchymoses inexpliquées** ou des **saignements prolongés** doivent faire suspecter un PTI.

5.7.4 Diagnostic

1. NFS :

- **Thrombopénie isolée** < 100 G/L (souvent < 30 G/L)
- Numération des globules rouges et des leucocytes normale

2. Frottis sanguin :

- Confirme la thrombopénie
- Absence de cellules anormales ou d’hémopathie

3. Bilan d’exclusion :

- Bilan infectieux : VIH, VHB, VHC, Helicobacter pylori
- Bilan immunologique : ANA, antiphospholipides (si suspicion de lupus)

- Myélogramme si doute ou avant traitement immunosuppresseur

4. Tests spécifiques :

- Pas de test standardisé des auto-anticorps antiplaquettaires
- Diagnostic essentiellement **clinique et d'exclusion**

5.7.5 Évolution et complications

- **Forme bénigne et stable** dans la majorité des cas
- Risque principal : **hémorragies graves** si plaquettes très basses
- Évolution chronique possible, avec besoin de traitements récurrents

---

5.7.6 Traitement

1. Abstention thérapeutique :

- Si plaquettes > 30 G/L sans saignement → simple surveillance

2. Traitement de première ligne :

- **Corticothérapie orale** (prednisone 1 mg/kg/j pendant 2–4 semaines, puis dégressif)
- **Immunoglobulines intraveineuses (IVIg)** : effet rapide (urgence hémorragique)
- **Anti-H. pylori** : si infection confirmée (peut améliorer la numération plaquettaire)

3. Traitement de seconde ligne :

- **Rituximab** (anti-CD20)
- **Agonistes des récepteurs de la thrombopoïétine (TPO-RA)** : eltrombopag, romiplostim
- **Splénectomie** : de moins en moins fréquente chez les personnes âgées

4. Transfusion de plaquettes :

- Rarement efficace seule (plaquettes rapidement détruites)
- Utilisée en cas d'hémorragie active associée à un autre traitement

---

5.7.7 Particularités chez les personnes âgées

- Fréquent diagnostic différentiel avec **syndrome myélodysplasique**

- Prise en charge adaptée à la **fragilité, aux comorbidités, et au risque hémorragique**
- **Corticothérapie** : attention aux effets secondaires (diabète, ostéoporose, HTA)
- Surveillance rapprochée si anticoagulant ou antithrombotique associé
- Importance d’un **suivi spécialisé en hématologie**

CHAPITRE 6 : SYSTÈME ENDOCRINIEN / MÉTABOLIQUE

6.1 DIABÈTE DE TYPE 2

[242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249]

6.1.1 Définition

Le diabète de type 2 est une maladie métabolique chronique caractérisée par une hyperglycémie persistante, secondaire à une résistance périphérique à l'insuline et/ou une insuffisance progressive de la sécrétion pancréatique d'insuline [1,2]. Contrairement au diabète de type 1, il ne résulte pas d'un processus auto-immun, mais d'un déséquilibre métabolique multifactoriel.

6.1.2 Prévalence et incidence

Le diabète de type 2 représente environ 90 % des cas de diabète dans le monde [3]. Sa prévalence augmente avec l'âge, affectant particulièrement les personnes de plus de 60 ans. Cependant, une hausse des cas chez les jeunes adultes et les adolescents est observée en lien avec l'obésité et le mode de vie sédentaire [2,4].

6.1.3 Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque incluent [1,5] :

- L’âge avancé
- L’obésité, en particulier l’obésité abdominale
- L’inactivité physique
- Les antécédents familiaux de diabète
- Une alimentation déséquilibrée (riche en sucres et en graisses saturées)
- L’hypertension artérielle et les dyslipidémies
- Certaines populations à risque (Autochtones, Sud-Asiatiques, Afro-descendants)
- Le diabète gestationnel chez les femmes

6.1.4 Physiopathologie

La résistance à l’insuline dans les muscles, le foie et le tissu adipeux entraîne une élévation de la glycémie. Le pancréas tente de compenser en produisant plus d’insuline, mais cette réponse devient inefficace avec le temps, aggravée par la lipotoxicité et la glucotoxicité, menant à un déclin progressif des cellules bêta [1,4].

6.1.5 Manifestations cliniques

Le diabète de type 2 peut rester asymptomatique pendant des années. Lorsqu'il devient symptomatique, les signes suivants peuvent apparaître [2,6] :

- Polyurie (urines fréquentes)
- Polydipsie (soif excessive)
- Fatigue chronique
- Vision trouble
- Perte de poids involontaire
- Infections fréquentes

6.1.6 Complications

Sans traitement, le diabète de type 2 peut provoquer des complications microvasculaires (rétinopathie, néphropathie, neuropathie) et macrovasculaires (cardiopathie ischémique, AVC, artériopathie périphérique), surtout chez les personnes âgées [5,7].

6.1.7 Diagnostic

Le diagnostic repose sur les critères suivants [1,5] :

- Glycémie à jeun ≥ 7,0 mmol/L
- Glycémie ≥ 11,1 mmol/L après une charge orale de glucose (75 g)
- HbA1c ≥ 6,5 % Un seul test peut être suffisant si des symptômes sont présents, sinon une confirmation est nécessaire.

6.1.8 Prise en charge

Le traitement comprend [1,5,6] :

- Des changements de mode de vie (alimentation, activité physique, gestion du poids)
- Une médication orale comme la metformine (première ligne)
- Des traitements injectables (agonistes du GLP-1, insuline, si nécessaire)
- Le suivi des glycémies et la surveillance des complications

- Un accompagnement multidisciplinaire, notamment chez les aînés

---

6.1.9 Prévention

La prévention du diabète de type 2 repose principalement sur un mode de vie sain [3,8] :

- Une alimentation équilibrée et riche en fibres
- L’activité physique régulière (150 minutes par semaine)
- La gestion du poids corporel
- La réduction du stress et l’arrêt du tabac

6.2 HYPOTHYROÏDIE

[250, 251, 252, 253, 254]

6.2.1 Définition

L'hypothyroïdie est une pathologie endocrinienne fréquente chez les personnes âgées, caractérisée par une production insuffisante d'hormones thyroïdiennes (thyroxine T4 et triiodothyronine T3), essentielles au métabolisme cellulaire. Cette déficience peut ralentir de nombreux processus physiologiques, affectant notamment la fonction cardiovasculaire, neuromusculaire et cognitive.

6.2.2 Prévalence et particularités gériatriques

La prévalence de l'hypothyroïdie augmente avec l'âge, en particulier chez les femmes. Chez les personnes âgées, les symptômes peuvent être atypiques ou masqués par d'autres pathologies, rendant le diagnostic plus complexe.

6.2.3 Causes

Les causes principales incluent :

- La thyroïdite de Hashimoto (forme auto-immune)

- Le traitement à l’iode radioactif ou la chirurgie thyroïdienne
- Certains médicaments (amiodarone, lithium, interféron)
- Les carences en iode (rares dans les pays développés)
- L’hypothyroïdie centrale (atteinte de l’hypophyse ou de l’hypothalamus)

6.2.4 Symptômes cliniques

Les signes peuvent être discrets ou attribués au vieillissement :

- Fatigue chronique, somnolence
- Prise de poids modérée
- Intolérance au froid
- Constipation
- Bradycardie, peau sèche, voix rauque
- Dépression ou troubles cognitifs simulant une démence
- Hyporéflexie, hyponatrémie, myopathie proximale

6.2.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur un dosage biologique :

- TSH élevée avec T4 libre basse = hypothyroïdie franche
- TSH élevée avec T4 libre normale = hypothyroïdie subclinique

Chez les aînés, un dosage de la TSH est recommandé en cas de déclin cognitif inexpliqué, de bradycardie ou de constipation persistante.

6.2.6 Traitement

Le traitement de référence est la lévothyroxine (T4) en dose adaptée à l'âge, au poids et aux comorbidités :

- Débuter à faible dose (12,5 à 25 µg/j)
- Surveillance étroite de la TSH toutes les 6 à 8 semaines
- Ajustement progressif pour éviter les effets secondaires (fibrillation auriculaire, ostéoporose)

Chez les patients très âgés ou fragiles, le traitement peut viser une TSH légèrement élevée (TSH cible entre 4 et 6 mUI/L), pour limiter les risques de surtraitement.

6.2.7 Particularités chez les personnes âgées

- Risque accru d'effets indésirables du traitement

- Hypothyroïdie subclinique : traitement individualisé selon les symptômes et la TSH
- Association possible à des troubles cognitifs, dépression ou chute

6.3 SYNDROME MÉTABOLIQUE

[255, 256, 257, 258, 259]

6.3.1 Définition

Le syndrome métabolique est un ensemble de facteurs de risque cardiovasculaire et métabolique regroupés chez un même individu. Il est défini par la présence d'au moins **trois** des cinq critères suivants : obésité abdominale, hypertriglycéridémie, faible HDL-cholestérol, hypertension artérielle et hyperglycémie à jeun. Ce syndrome est particulièrement fréquent chez les personnes âgées et constitue un prédicteur majeur de diabète de type 2, d'accidents cardiovasculaires et de mortalité prématurée.

6.3.2 Critères diagnostiques (selon NCEP-ATP III)

Pour poser le diagnostic de syndrome métabolique, il faut au moins **trois** des critères suivants :

- Tour de taille > 102 cm chez l'homme ou > 88 cm chez la femme
- Triglycérides ≥ 1,7 mmol/L (ou traitement en cours)
- HDL-cholestérol < 1,03 mmol/L chez l'homme ou < 1,29 mmol/L chez la femme (ou traitement en cours)

- Pression artérielle ≥ 130/85 mmHg (ou traitement antihypertenseur)
- Glycémie à jeun ≥ 5,6 mmol/L (ou diagnostic de diabète)

6.3.3 Physiopathologie

Le syndrome métabolique est étroitement lié à une résistance à l’insuline. L’excès de tissu adipeux, notamment viscéral, libère des cytokines inflammatoires et perturbe le métabolisme du glucose et des lipides. Cette inflammation chronique de bas grade favorise l’athérosclérose, l’hypertension et les désordres glycémiques.

6.3.4 Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque sont :

- Obésité abdominale
- Sédentarité
- Alimentation déséquilibrée (riche en sucres et en graisses saturées)
- Vieillissement
- Précarité sociale et stress chronique

- Antécédents familiaux de diabète ou d’hypertension

6.3.5 Conséquences chez les personnes âgées

Chez les aînés, le syndrome métabolique est associé à :

- Une augmentation du risque cardiovasculaire (AVC, infarctus)
- Une progression vers un diabète de type 2
- Une perte d’autonomie
- Un déclin cognitif accru
- Une mortalité prématurée

6.3.6 Prise en charge

La prise en charge est avant tout **non médicamenteuse** :

- Réduction pondérale (même modérée)
- Activité physique régulière adaptée à l’âge et aux capacités
- Alimentation méditerranéenne ou pauvre en glucides simples
- Arrêt du tabac et modération de l’alcool

- Gestion du stress et amélioration du sommeil

Un traitement médicamenteux est envisagé en cas de diabète, hypertension ou dyslipidémie avérée.

6.3.7 Prévention

La prévention repose sur :

- L’éducation nutritionnelle dès le milieu de vie
- Le maintien d’une activité physique constante
- Un suivi régulier du tour de taille, de la glycémie et de la tension artérielle
- Un accompagnement personnalisé chez les personnes âgées à risque

6.4 HYPERCHOLESTÉROLÉMIE

[260, 261, 262, 263, 264]

6.4.1 Définition

L’hypercholestérolémie désigne un excès de cholestérol dans le sang, en particulier du **cholestérol LDL** (lipoprotéines de basse densité), considéré comme athérogène. Elle constitue un facteur de risque majeur de maladies cardiovasculaires, surtout chez les personnes âgées où l’athérosclérose progresse silencieusement pendant plusieurs années.

6.4.2 Types de cholestérol

On distingue principalement trois types :

- **LDL (Low-Density Lipoprotein)** : transporteur principal du cholestérol vers les cellules – en excès, il favorise les dépôts dans les artères.
- **HDL (High-Density Lipoprotein)** : capte l’excès de cholestérol et le ramène vers le foie pour élimination – protecteur cardiovasculaire.
- **Triglycérides** : lipides transportés par d'autres lipoprotéines, associés à un risque métabolique en cas d’élévation.

6.4.3 Causes

Les causes peuvent être **génétiques**, **alimentaires** ou **médicamenteuses** :

- Hypercholestérolémie familiale
- Alimentation riche en graisses saturées et en sucres
- Sédentarité
- Hypothyroïdie, syndrome néphrotique, cholestase
- Certains médicaments (diurétiques, bêtabloquants, corticoïdes)

6.4.4 Conséquences chez les personnes âgées

Chez les aînés, l'hypercholestérolémie est associée à :

- Une progression accélérée de l'athérosclérose
- Un risque accru d'infarctus du myocarde, d'AVC ou d'artérite
- Des complications en cas de comorbidités (diabète, HTA)

Cependant, certaines études ont montré une association moins nette entre cholestérol élevé et mortalité chez les plus de 75 ans, rendant l'évaluation individualisée indispensable.

6.4.5 Diagnostic

Le bilan lipidique comprend :

- Cholestérol total
- LDL-cholestérol (objectif principal)
- HDL-cholestérol
- Triglycérides

Il est recommandé à jeun, mais peut aussi être réalisé en postprandial dans certaines situations cliniques.

6.4.6 Traitement

La prise en charge vise à réduire le risque cardiovasculaire global :

- **Modifications du mode de vie** : alimentation pauvre en graisses saturées, activité physique régulière, arrêt du tabac
- **Statines** : médicaments de première intention pour abaisser le LDL-cholestérol
- Autres traitements : ézétimibe, inhibiteurs de PCSK9 (chez les patients à haut risque ou intolérants aux statines)

Chez les sujets âgés, le traitement doit être **personnalisé**, en fonction de l’espérance de vie, des comorbidités et de la tolérance.

6.4.7 Prévention

- Alimentation équilibrée, riche en fibres, végétaux et acides gras insaturés
- Réduction de la consommation d’alcool et de sucre
- Activité physique modérée et régulière
- Contrôle des autres facteurs de risque : HTA, diabète, obésité

6.5 GOUTTE

[265, 266, 267, 268, 269]

6.5.1 Définition

La goutte est une forme fréquente d'arthrite inflammatoire causée par le dépôt de cristaux d'**urate monosodique** dans les articulations et les tissus. Elle résulte d'une **hyperuricémie chronique**, souvent asymptomatique, qui finit par entraîner des poussées douloureuses aiguës. C'est une pathologie typiquement masculine, mais qui devient plus fréquente chez la femme après la ménopause.

6.5.2 Physiopathologie

Lorsque la concentration d'acide urique dans le sang dépasse sa solubilité, des cristaux se forment et s'accumulent dans les articulations, notamment au niveau du gros orteil (articulation métatarso-phalangienne). Ces cristaux déclenchent une réaction inflammatoire intense avec œdème, chaleur, rougeur et douleur brutale. L'excès d'urates peut également former des **tophi** (nodules sous-cutanés) et favoriser la **lithiase rénale**.

6.5.3 Facteurs de risque

- Consommation excessive de viande rouge, fruits de mer, alcool (surtout bière)
- Boissons sucrées contenant du fructose
- Obésité, syndrome métabolique
- Insuffisance rénale
- Médicaments : diurétiques, aspirine à faible dose, ciclosporine
- Antécédents familiaux

6.5.4 Présentation clinique

Chez la personne âgée, la goutte peut être atypique :

- Début souvent **polyarticulaire** (genoux, poignets, chevilles)
- Présence fréquente de **tophi** visibles
- Risque de confusion avec d’autres arthropathies (arthrose, pseudogoutte)

Les crises sont souvent nocturnes, brutales, avec une douleur insoutenable localisée à une articulation.

6.5.5 Diagnostic

- Dosage de l'acide urique (souvent élevé mais parfois normal en crise)
- Ponction articulaire : identification des cristaux d'urate monosodique au microscope polarisant (diagnostic de certitude)
- Radiographie : signes d'érosion osseuse en cas de goutte chronique
- Échographie ou scanner pour la détection des tophi

6.5.6 Traitement

Phase aiguë :

- Colchicine (attention à l'insuffisance rénale)
- AINS (avec précaution chez les aînés)
- Corticostéroïdes en cas de contre-indication aux AINS/colchicine
- Repos articulaire et glace locale

Prévention des récidives :

- Allopurinol ou fébuxostat (hypouricémiants)
- Éviter les aliments riches en purines
- Hydratation abondante

- Surveillance régulière de l’uricémie (objectif < 360 µmol/L)

Chez les personnes âgées, la prudence s’impose dans le choix et le dosage des traitements, en raison des comorbidités fréquentes (HTA, IR, interactions médicamenteuses).

6.5.7 Prévention et éducation

- Réduction du poids corporel en cas de surpoids
- Diminution de la consommation d’alcool, de viande rouge et de sucres rapides
- Activité physique adaptée
- Éducation du patient sur l’importance de l’adhésion au traitement de fond même en l’absence de crises

6.6 HYPERCALCÉMIE LIÉE À L’HYPERPARATHYROÏDIE

[270, 271, 272, 273, 274]

6.6.1 Définition

L’hypercalcémie est définie par une concentration sérique de calcium total supérieure à 2,60 mmol/L. Chez les personnes âgées, la cause la plus fréquente est **l’hyperparathyroïdie primaire**, résultant d’une sécrétion excessive de **parathormone (PTH)**, souvent due à un adénome bénin des glandes parathyroïdes. Elle peut aussi être secondaire à une maladie rénale chronique ou à une carence prolongée en vitamine D.

6.6.2 Physiopathologie

La parathormone agit sur trois organes cibles :

- **Os** : augmente la résorption osseuse, libérant du calcium
- **Reins** : diminue l’excrétion urinaire de calcium, augmente celle de phosphate
- **Intestin** : augmente indirectement l’absorption de calcium via l’activation de la vitamine D

Dans l’hyperparathyroïdie primaire, ces effets sont exacerbés, conduisant à une hypercalcémie chronique.

6.6.3 Causes principales

- **Hyperparathyroïdie primaire** (adénome, hyperplasie parathyroïdienne)
- **Hyperparathyroïdie secondaire** (hypocalcémie chronique liée à l’IRC)
- **Hyperparathyroïdie tertiaire** (stimulation autonome des glandes parathyroïdes après une hyperparathyroïdie secondaire prolongée)
- Carences en vitamine D
- Médicaments (thiazidiques, lithium)

6.6.4 Manifestations cliniques

Les symptômes peuvent être discrets ou absents, surtout chez les aînés. En cas d’hypercalcémie modérée à sévère, on peut observer :

- Fatigue, asthénie, troubles cognitifs
- Constipation, douleurs abdominales
- Polyurie, polydipsie

- Troubles du rythme cardiaque
- Calculs rénaux
- Ostéoporose ou fractures spontanées

Chez la personne âgée, une confusion ou une déshydratation inexpliquée peut être le seul signe.

6.6.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur :

- Dosage du **calcium total** et **ionisé**
- Dosage de la **PTH** : élevée en cas d'hyperparathyroïdie primaire
- Dosage de la **vitamine D**, créatinine et phosphore
- Imagerie du cou (échographie, scintigraphie au sestamibi) pour localiser l'adénome

---

6.6.6 Traitement

Hyperparathyroïdie primaire :

- **Parathyroïdectomie** : traitement curatif chez les patients éligibles

- En cas de contre-indication chirurgicale : surveillance, hydratation, biphosphonates ou cinacalcet

Hypercalcémie aiguë :

- Réhydratation intraveineuse (NaCl 0,9 %)
- Diurétiques de l’anse après correction volémique
- Biphosphonates IV (pamidronate ou zolédronate)
- Calcitonine en traitement d’appoint

Le traitement est individualisé chez les personnes âgées selon la tolérance, la fonction rénale et les comorbidités.

6.6.7 Surveillance et prévention

- Suivi régulier de la calcémie, fonction rénale, densité osseuse
- Prévention des fractures et de la déshydratation
- Apport suffisant en vitamine D sans excès
- Éviction des médicaments aggravant l’hypercalcémie (thiazidiques, lithium)

6.7 DÉNUTRITION PROTÉINO-ÉNERGÉTIQUE

[275, 276, 277, 278, 279]

6.7.1 Définition

La dénutrition protéino-énergétique est une **carence en apport calorique et protéique** qui entraîne une perte de masse corporelle, en particulier de **masse musculaire**, compromettant les fonctions immunitaires, motrices et métaboliques. Elle est **très fréquente chez les personnes âgées**, surtout en institution ou à l'hôpital, et constitue un facteur majeur de fragilité, de dépendance et de mortalité.

6.7.2 Physiopathologie

Avec l'âge, plusieurs facteurs convergent :

- Réduction de la sensation de faim (anorexie du vieillissement)
- Diminution de l'activité physique
- Maladies chroniques (inflammatoires, cancéreuses, neurodégénératives)
- Altération de la digestion et de l'absorption intestinale
- Perte de la dentition, dysphagie

- Isolement social ou dépression

La synthèse protéique musculaire diminue, tandis que le catabolisme augmente, entraînant une **sarcopénie**, puis une fragilité et des chutes.

6.7.3 Critères diagnostiques

Selon la **Haute Autorité de Santé (HAS)** et les recommandations internationales :

- Perte de poids > 5 % en 1 mois ou > 10 % en 6 mois
- IMC < 21 kg/m² chez les personnes de plus de 70 ans
- Albuminémie < 35 g/L
- Apports alimentaires insuffisants pendant > 7 jours
- Diminution de la masse musculaire (mesure bio-impédancemétrique ou MNA)

Le **Mini Nutritional Assessment (MNA)** est l'outil le plus utilisé en gériatrie pour détecter précocement la dénutrition.

6.7.4 Conséquences cliniques

- Perte de force musculaire, sarcopénie

- Altération de la mobilité et augmentation du risque de chute
- Ralentissement de la cicatrisation
- Altération de l’immunité (infections fréquentes)
- Hypoalbuminémie, œdèmes
- Fatigue chronique, repli social
- Allongement des durées d’hospitalisation et surmortalité

6.7.5 Prise en charge

Elle repose sur **une approche pluridisciplinaire**, centrée sur l’individu :

- **Réévaluation des apports alimentaires** (calories, protéines)
- **Enrichissement de l’alimentation** : beurre, lait en poudre, œufs, fromage, huile
- **Fractionnement des repas** et collation entre les repas
- **Suppléments nutritionnels oraux (SNO)** si les apports restent insuffisants
- Stimulation de l’appétit (ambiance conviviale, aides techniques, activité physique)

- Traitement des causes sous-jacentes (douleur, dépression, dysphagie)

En institution, la mise en place d’un **projet nutritionnel personnalisé** est essentielle.

6.7.6 Prévention

- Dépistage systématique lors des consultations gériatriques
- Surveillance du poids, de l’IMC, et des apports alimentaires
- Éducation des soignants et des familles
- Maintien d’une activité physique adaptée
- Accès facilité à une alimentation variée, équilibrée et agréable

6.8 CARENCES EN VITAMINES (D, B12)

[280, 281, 282, 283, 284]

6.8.1 Définition

Les carences en vitamines sont fréquentes chez les personnes âgées, notamment en **vitamine D** et en **vitamine B12**, deux micronutriments essentiels au bon fonctionnement du système musculo-squelettique, neurologique et immunitaire. Ces carences sont souvent **silencieuses** et sous-diagnostiquées, mais leurs conséquences peuvent être graves.

6.8.2 Vitamine D

Sources et rôles

La vitamine D provient de l’exposition solaire (synthèse cutanée) et de l’alimentation (poissons gras, œufs, produits enrichis). Elle est essentielle pour :

- L’absorption intestinale du calcium
- La minéralisation osseuse
- La fonction musculaire
- L’immunité

Carences fréquentes

Elles sont liées à :

- Une exposition solaire insuffisante
- Une alimentation pauvre
- L'âge (réduction de la synthèse cutanée)
- L'obésité, l'insuffisance rénale ou hépatique
- La prise de certains médicaments (antiépileptiques, corticoïdes)

Manifestations

- Fatigue, douleurs musculaires
- Chutes, faiblesse musculaire
- Ostéomalacie, ostéoporose
- Infections fréquentes
- Dépression ou ralentissement cognitif

Traitement

- Supplémentation orale en vitamine D3 : 800 à 2000 UI/jour
- Doses plus élevées en cas de carence sévère
- Surveillance de la calcémie et des facteurs de risque de surdosage

6.8.3 Vitamine B12

Sources et fonctions

La vitamine B12 (cobalamine) est présente dans les aliments d'origine animale (viande, œufs, lait, poissons). Elle est essentielle pour :

- La synthèse de l'ADN
- Le fonctionnement neurologique
- La formation des globules rouges

Carences fréquentes

Elles sont liées à :

- Une malabsorption gastrique (atrophie gastrique, hypochlorhydrie)
- La maladie de Biermer (gastrite auto-immune)
- L'utilisation de metformine, inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)
- Une alimentation végétalienne non supplémentée

Manifestations

- Fatigue, anémie macrocytaire
- Troubles de la mémoire, confusion, déclin cognitif

- Paresthésies, troubles de la marche
- Glossite, perte d’appétit

Diagnostic

- Dosage de la vitamine B12 sérique
- Dosage de l’homocystéine ou acide méthylmalonique en cas de doute
- Numération formule sanguine (macrocytose)

Traitement

- Supplémentation orale (1000 µg/j) ou intramusculaire (1000 µg/sem. puis mensuel)
- Traitement au long cours si cause chronique

6.8.4 Prévention

- Surveillance annuelle des taux de vitamine D et B12 chez les personnes âgées à risque
- Supplémentation systématique en cas de signes cliniques évocateurs
- Éducation nutritionnelle et diversification de l’alimentation
- Vérification des interactions médicamenteuses

CHAPITRE 7 : SYSTÈME DIGESTIF

7.1 REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN

[285, 286, 287, 288, 289]

7.1.1 Définition

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est une affection digestive chronique caractérisée par la remontée involontaire du contenu gastrique acide dans l'œsophage. Cette remontée provoque une irritation de la muqueuse œsophagienne, entraînant divers symptômes tels que des brûlures rétrosternales (pyrosis), des régurgitations acides, ou des douleurs thoraciques d’allure non cardiaque. Le RGO peut être **physiologique** s’il est rare et non symptomatique, ou **pathologique** lorsqu’il devient fréquent, symptomatique ou responsable de lésions.

7.1.2 Physiopathologie

Chez les personnes âgées, plusieurs mécanismes favorisent le reflux :

- **Hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO)**, qui devient moins efficace avec l’âge
- **Hernie hiatale** : passage d’une partie de l’estomac dans le thorax, perturbant la barrière anti-reflux

- **Ralentissement du péristaltisme œsophagien**, réduisant l'élimination de l'acide
- **Vidange gastrique retardée**, augmentant la pression intra-gastrique
- Diminution de la salivation, altérant la neutralisation physiologique du reflux

Les modifications anatomiques, motrices et posturales chez les aînés contribuent ainsi à une **vulnérabilité accrue à l'acidité gastrique**.

7.1.3 Facteurs de risque

- Obésité abdominale, sédentarité
- Alimentation riche en graisses, café, alcool, chocolat, aliments acides
- Repas copieux ou tardifs
- Médicaments : anticholinergiques, benzodiazépines, calcium-bloqueurs, théophylline, AINS
- Tabac
- Hernie hiatale

7.1.4 Présentation clinique

Chez les personnes âgées, les symptômes classiques peuvent être **atténués** ou **atypiques** :

- Pyrosis (brûlure rétrosternale) après les repas ou en position allongée
- Régurgitations acides, dysphagie
- Douleurs thoraciques non cardiaques
- Toux chronique, enrouement, laryngite
- Asthme nocturne ou exacerbations inexpliquées
- Anémie ferriprive chronique (due à des micro-hémorragies œsophagiennes)
- Chez certains aînés : absence de symptômes, mais découverte lors d'un bilan pour perte de poids ou anémie

---

7.1.5 Complications

- **Œsophagite peptique** : inflammation de l'œsophage, parfois ulcérée
- **Sténose œsophagienne** : rétrécissement cicatriciel entraînant une dysphagie

- **Endo-brachyœsophage (œsophage de Barrett)** : métaplasie intestinale de la muqueuse œsophagienne, précancéreuse
- **Adénocarcinome œsophagien** (rare mais grave)
- Complications respiratoires : toux chronique, pneumopathies d'inhalation

Les personnes âgées sont à risque accru de **complications silencieuses**, avec peu de douleurs, mais des atteintes significatives.

7.1.6 Diagnostic

Le diagnostic est essentiellement **clinique**, confirmé par :

- Essai thérapeutique avec inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)
- Endoscopie digestive haute (EGD) : recommandée si > 50 ans, symptômes persistants, dysphagie, amaigrissement, anémie
- pH-métrie œsophagienne sur 24h : en cas de doute diagnostique
- Manométrie œsophagienne : pour évaluer la motilité en préopératoire

7.1.7 Traitement

Mesures hygiéno-diététiques

- Surélévation de la tête du lit
- Éviter de s’allonger immédiatement après les repas
- Réduction pondérale en cas de surpoids
- Suppression des aliments et boissons aggravants
- Repas légers, fractionnés, et pris plusieurs heures avant le coucher

Traitement médicamenteux

- **IPP** (oméprazole, ésoméprazole, pantoprazole) : traitement de fond, généralement très efficace
- **Anti-H2** (ranitidine, famotidine) : moins puissants, réservés à certains cas
- **Antiacides ou alginates** : traitement symptomatique rapide
- Durée du traitement à adapter selon l’évolution, avec prudence chez les aînés (surveillance du magnésium, B12, infections à C. difficile)

Chirurgie (rare)

- Fundoplicature de Nissen : pour cas sévères ou résistants au traitement médical

---

7.1.8 Prise en charge gériatrique

Chez les personnes âgées :

- Attention à l'interprétation des symptômes souvent discrets ou atypiques
- Surveillance des effets indésirables des IPP (ostéoporose, carence en B12, infections)
- Adapter les posologies selon la fonction rénale et hépatique
- Prioriser les mesures hygiéno-diététiques
- Intégrer le suivi nutritionnel en cas de perte de poids ou de dysphagie

7.2 CONSTIPATION CHRONIQUE

[290, 291, 292, 293, 294]

7.2.1 Définition

La constipation chronique est un **trouble fonctionnel fréquent** chez la personne âgée, défini par une diminution de la fréquence des selles (moins de trois par semaine), une difficulté à les évacuer ou une sensation d'évacuation incomplète. Elle peut s'associer à une **selles dures, fragmentées**, une **pression abdominale excessive**, ou la nécessité d'un **effort manuel** pour faciliter l'évacuation. Chez les aînés, elle est souvent **multifactorielle**, et a un **impact significatif sur la qualité de vie, le confort digestif et le risque de complications**.

7.2.2 Classification

On distingue deux grandes formes de constipation :

- **Constipation fonctionnelle (primitive)** : liée à une altération du transit intestinal ou à un dysfonctionnement de l'évacuation rectale, sans lésion organique identifiable.
- **Constipation secondaire** : consécutive à des causes médicamenteuses, métaboliques, neurologiques ou mécaniques.

7.2.3 Facteurs de risque chez les personnes âgées

La prévalence augmente avec l'âge pour plusieurs raisons :

- **Alimentation pauvre en fibres et en liquides**
- **Sédentarité**, immobilisation prolongée
- **Affections neurologiques** (Parkinson, AVC, démence)
- **Hypothyroïdie**, diabète, hypercalcémie
- **Médicaments constipants** : opioïdes, anticholinergiques, antidépresseurs, diurétiques, calcium, fer
- **Dysfonction pelvienne ou rectale** : prolapsus, anisme
- **Altérations du réflexe de défécation**

7.2.4 Présentation clinique

Les symptômes peuvent être :

- Rares ou douloureuses défécations
- Besoin fréquent de pousser ou de manœuvres digitales
- Selles dures, petites ou sèches
- Sensation de blocage anorectal

- Ballonnements, douleurs abdominales, anorexie
- Faux besoins, parfois associés à une incontinence fécale (particulièrement chez les aînés)

La **constipation terminale** (ou d'évacuation) est particulièrement fréquente chez les personnes âgées et souvent liée à une **dysfonction périnéale** ou une mauvaise coordination de la poussée.

7.2.5 Complications

- **Fécalome** : masse de selles dures et impactées, avec risque d'occlusion, d'ulcération rectale ou d'incontinence par regorgement
- **Risque accru de chute** : lors des efforts de poussée excessifs
- **Hémorroïdes, fissures anales**
- **Altération de la qualité de vie**, anxiété, repli social
- **Aggravation de pathologies sous-jacentes** (confusion, troubles du comportement, déshydratation)

7.2.6 Diagnostic

Le diagnostic repose avant tout sur **l'interrogatoire**, l'analyse des habitudes de vie et des traitements. Des examens complémentaires peuvent être nécessaires en cas de signes d'alerte :

- **Coloscopie** : si suspicion de tumeur colique, anémie, amaigrissement, sang dans les selles
- **ASP ou scanner abdominal** : en cas de suspicion de fécalome ou d'occlusion
- **Manométrie ano-rectale**, **défécographie** : en cas de suspicion de troubles de l'évacuation

---

7.2.7 Prise en charge

Mesures hygiéno-diététiques

- Apport hydrique quotidien (1,5 à 2 L/jour si non contre-indiqué)
- Alimentation riche en fibres (fruits, légumes, céréales complètes)
- Activité physique adaptée (marche, mobilisation douce)
- Respect du besoin de défécation (ne pas retarder l'envie)

Traitements médicamenteux

- **Laxatifs de lest** (psyllium, graines de lin) : pour augmenter le volume fécal
- **Laxatifs osmotiques** (macrogol, lactulose, sorbitol) : pour ramollir les selles
- **Laxatifs stimulants** (bisacodyl, séné) : à court terme ou en cas d'échec des mesures douces
- **Suppositoires ou lavements** : en cas de constipation terminale
- **Traitement du fécalome** : évacuation digitale, lavement hypertonique (sous surveillance)

L'usage prolongé de laxatifs stimulants doit être **limité et surveillé** en raison du risque d'irritation intestinale ou de dépendance.

7.2.8 Approche spécifique gériatrique

Chez les personnes âgées, la prise en charge doit être **globale** :

- Réévaluation régulière des médicaments
- Adaptation des traitements à la fonction rénale et aux comorbidités
- Intégration d'un suivi nutritionnel et fonctionnel

- Prise en charge en collaboration avec les proches et/ou soignants
- Éviter les interventions trop invasives sans bénéfice clair

7.3 DIVERTICULOSE / DIVERTICULITE

[295, 296, 297, 298, 299]

7.3.1 Définition

La diverticulose colique est une affection fréquente caractérisée par la présence de **diverticules**, petites hernies muqueuses de la paroi intestinale, principalement localisées dans le côlon sigmoïde. La **diverticulite** correspond à l'inflammation ou l'infection de ces diverticules, pouvant aller d'une forme simple à des complications graves telles qu'abcès, fistules, perforation ou péritonite.

Chez les personnes âgées, la **prévalence de la diverticulose dépasse 60 % après 70 ans**, et le risque de complications est plus élevé, notamment en raison des comorbidités, de la fragilité tissulaire, et des traitements médicamenteux concomitants.

7.3.2 Physiopathologie

Les diverticules se forment principalement dans les zones de faiblesse de la paroi colique, là où les vaisseaux sanguins pénètrent la musculeuse. La **pression intraluminale élevée**, souvent liée à une alimentation pauvre en fibres et à une motilité colique altérée, favorise leur apparition.

L’inflammation (diverticulite) survient lorsque :

- Un diverticule se bouche par des matières fécales (coprolithe)
- Une microperforation s’accompagne d’infection
- Le processus inflammatoire s’étend aux tissus environnants

La diverticulite peut évoluer vers des formes **répétées (récurrentes)** ou **compliquées**.

7.3.3 Facteurs de risque

- Âge avancé
- Alimentation pauvre en fibres
- Constipation chronique
- Obésité, sédentarité
- Tabac, alcool
- Utilisation d’AINS, stéroïdes, opioïdes
- Antécédents de diverticulite ou de chirurgie colique

7.3.4 Présentation clinique

Diverticulose

Souvent **asymptomatique** et découverte fortuitement lors d'une coloscopie ou d'un scanner abdominal. Elle peut cependant provoquer :

- Douleurs abdominales diffuses, ballonnements
- Troubles du transit (alternance diarrhée/constipation)
- Rectorragies modérées (hémorragie diverticulaire)

Diverticulite aiguë

- Douleur en **fosse iliaque gauche** (ou droite dans de rares cas)
- Fièvre, frissons
- Nausées, anorexie
- Défense abdominale locale
- Troubles du transit (diarrhée ou constipation)
- Dans les formes sévères : signes de sepsis, confusion chez la personne âgée

---

7.3.5 Complications

- **Abcès péri-diverticulaire**
- **Perforation colique** → péritonite généralisée
- **Sténose colique** → occlusion
- **Fistules colovesicales ou colovaginales**
- **Hémorragie diverticulaire massive**

Chez les aînés, la présentation peut être **pauci-symptomatique** avec un risque de **diagnostic retardé** et de **mortalité accrue en cas de complication**.

7.3.6 Diagnostic

- **Scanner abdominal avec injection (TDM)** : examen de référence pour confirmer une diverticulite, évaluer la sévérité et rechercher des complications
- **Coloscopie** : contre-indiquée en phase aiguë (risque de perforation), mais recommandée après résolution pour exclure une tumeur colique
- **Bilan biologique** : hyperleucocytose, CRP élevée, anémie possible

---

7.3.7 Prise en charge

Diverticulose asymptomatique

- Pas de traitement spécifique
- **Recommandations diététiques** : augmentation des fibres, hydratation, activité physique

Diverticulite non compliquée

- **Traitement ambulatoire possible** (si patient stable et comorbidités maîtrisées)
- Régime alimentaire léger ou sans résidus pendant quelques jours
- Antibiothérapie ciblée (ex. amoxicilline-acide clavulanique ou ciprofloxacine + métronidazole)

Diverticulite compliquée

- Hospitalisation, mise au repos digestif
- Antibiothérapie IV, surveillance rapprochée
- Drainage radioguidé des abcès si nécessaire
- **Chirurgie** en cas de perforation, péritonite, fistule ou sténose

La **résection sigmoïdienne** est indiquée dans les formes récidivantes ou compliquées, en particulier chez les sujets jeunes ou immunodéprimés.

7.3.8 Suivi et prévention des récidives

- Réintroduction progressive des fibres après la crise
- Éviter les AINS, opiacés
- Maintien d’un poids santé, activité physique régulière
- Coloscopie 6 à 8 semaines après l’épisode aigu si elle n’a pas été faite récemment
- Surveillance clinique en cas de douleurs abdominales récurrentes

7.4 POLYPES INTESTINAUX

[300, 301, 302, 303, 304]

7.4.1 Définition

Les polypes intestinaux sont des **prolifération**s **anormales de la muqueuse** qui se développent dans la lumière du tube digestif, principalement au niveau du côlon et du rectum. Ce sont des lésions fréquentes, souvent **asymptomatiques**, mais certaines peuvent évoluer en **cancer colorectal** si elles ne sont pas détectées et retirées à temps.

La fréquence des polypes augmente **nettement avec l'âge**, en particulier après 50 ans, d'où l'importance du **dépistage systématique** chez les personnes âgées en bonne condition fonctionnelle.

7.4.2 Types de polypes

a) Polypes non néoplasiques

- **Polypes hyperplasiques** : petits, souvent situés dans le rectosigmoïde, sans potentiel malin.
- **Polypes inflammatoires** : associés à des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).

- **Polypes hamartomateux** : rares, souvent héréditaires (ex. syndrome de Peutz-Jeghers).

b) Polypes néoplasiques

- **Adénomes** (adénomateux) : la forme la plus fréquente. Ce sont des lésions précancéreuses classées selon leur architecture :
    - **Tubuleux**
    - **Tubulo-villeux**
    - **Villeux** (plus à risque de dégénérescence)

Le **risque de transformation en cancer** dépend de la taille, du type histologique, et du degré de dysplasie.

7.4.3 Épidémiologie et facteurs de risque

- Prévalence : environ **30 à 50 % des personnes > 60 ans** ont un ou plusieurs polypes coliques
- Facteurs de risque :
    - Âge > 50 ans
    - Antécédents familiaux de polypes ou de cancer colorectal
    - Régime pauvre en fibres, riche en graisses animales

- Sédentarité, obésité, tabac, alcool
- Maladies inflammatoires chroniques de l’intestin
- Syndromes génétiques (polypose adénomateuse familiale, syndrome de Lynch)

7.4.4 Manifestations cliniques

La majorité des polypes sont **asymptomatiques**, mais certains signes doivent alerter :

- Rectorragies, traces de sang dans les selles
- Anémie ferriprive (micro-hémorragies chroniques)
- Douleurs abdominales, troubles du transit (constipation, diarrhée)
- Rarement : occlusion intestinale ou invagination (polype volumineux)

7.4.5 Dépistage et diagnostic

Le dépistage est fondamental chez les personnes de plus de 50 ans :

- **Recherche de sang occulte dans les selles** (test immunologique FIT tous les 2 ans)

- **Coloscopie** : examen de référence, permet la visualisation et l'exérèse des polypes
- **Coloscopie de contrôle** après polypectomie : selon le nombre, la taille et l'histologie des polypes retirés

Chez les aînés, la **décision de dépistage doit être individualisée** selon l'état fonctionnel, les comorbidités, et l'espérance de vie.

7.4.6 Prise en charge

- **Polypectomie endoscopique** : traitement curatif de la majorité des polypes
- **Biopsie systématique** pour analyse histologique
- **Chirurgie segmentaire** : en cas de polypes de grande taille non accessibles à l'endoscopie, ou en cas de suspicion de transformation cancéreuse

Le suivi dépend de :

- La taille (>10 mm = risque accru)
- Le type (villeux = plus à risque)
- La présence de dysplasie de haut grade
- Le nombre de polypes (≥ 3 = plus surveillés)

7.4.7 Prévention

- Alimentation riche en fibres, fruits, légumes, et faible en viande rouge
- Activité physique régulière
- Réduction du tabac et de la consommation d’alcool
- Contrôle du poids
- Surveillance endoscopique régulière selon les antécédents
- Dans les formes familiales : suivi génétique, coloscopies précoces et fréquentes

7.5 CANCERS COLORECTAUX

[305, 306, 307, 308, 309]

7.5.1 Définition

Les cancers colorectaux regroupent les **tumeurs malignes du côlon et du rectum**, qui se développent à partir de la muqueuse intestinale. Dans la majorité des cas, ces cancers résultent de la **transformation progressive de polypes adénomateux** sur plusieurs années, un processus appelé séquence adénome-carcinome. Il s'agit du **troisième cancer le plus fréquent dans le monde** et de la **seconde cause de décès par cancer**, particulièrement chez les personnes âgées.

7.5.2 Épidémiologie

- Plus de **90 % des cas** surviennent après **50 ans**
- L'âge médian au diagnostic est d'environ **70 ans**
- Le cancer colorectal est plus fréquent chez les hommes, mais le pronostic est similaire entre les sexes
- En population gériatrique, il est souvent **diagnostiqué à un stade plus avancé**, en raison d'un dépistage moins systématique et de symptômes atypiques

7.5.3 Facteurs de risque

- **Âge avancé**
- Présence de **polypes adénomateux** non traités
- Antécédents familiaux de cancer colorectal ou de polypose héréditaire
- **Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin** (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn)
- Régime alimentaire pauvre en fibres et riche en viandes rouges, charcuteries
- Obésité, sédentarité, tabagisme, consommation excessive d'alcool
- Diabète de type 2

7.5.4 Symptômes

Les signes cliniques peuvent être **discrets ou tardifs**, surtout chez les personnes âgées :

- **Modifications du transit intestinal** : constipation, diarrhée persistante ou alternance des deux
- **Sang dans les selles** (frank ou occulte)
- Douleurs abdominales, ballonnements

- **Anémie ferriprive** (souvent révélatrice)
- Amaigrissement, fatigue, anorexie
- **Occlusion intestinale** (dans les formes avancées)
- Incontinence fécale ou ténesmes (atteinte rectale)

Chez les aînés, la présentation peut être **atypique** : décompensation d'une pathologie chronique, chute, confusion, ou découverte fortuite sur une anémie.

7.5.5 Diagnostic

- **Test immunologique fécal (FIT)** : recherche de sang occulte dans les selles
- **Coloscopie totale avec biopsies** : examen de référence
- **Scanner thoraco-abdomino-pelvien** (TAP) : bilan d'extension
- Dosage des **marqueurs tumoraux** (ex. ACE) : peu spécifique mais utile en suivi

Le diagnostic repose sur la confirmation histologique d'un **adénocarcinome**, le plus fréquent des cancers colorectaux (> 95 % des cas).

7.5.6 Stades et classification

- **Stade I–II** : localisé à la paroi colique, sans atteinte ganglionnaire
- **Stade III** : atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
- **Stade IV** : métastases à distance (foie, poumons, péritoine)

Le **score TNM** (Tumeur, Ganglions, Métastases) permet de guider la stratégie thérapeutique.

7.5.7 Traitement

Chirurgie

- Traitement de première intention pour les stades localisés
- Exérèse du segment tumoral avec curage ganglionnaire
- Colostomie temporaire ou permanente selon localisation et complications

Chimiothérapie

- Adjuvante ou néoadjuvante selon le stade (FOLFOX, CAPOX, etc.)

- Tolérance évaluée en fonction de l’âge physiologique, de la fragilité, de la fonction rénale et hépatique

Radiothérapie

- Indiquée surtout dans les **cancers du rectum**
- Préopératoire pour réduire le volume tumoral

Soins palliatifs

- Gestion de la douleur, de l’occlusion, et de la qualité de vie en stade avancé
- Participation d’une équipe multidisciplinaire en gériatrie

Chez les personnes âgées, la **décision thérapeutique repose sur une évaluation gériatrique globale** (autonomie, comorbidités, nutrition, cognition, souhaits du patient).

7.5.8 Dépistage

Le **dépistage organisé** s’adresse aux personnes de **50 à 74 ans**, via un **test immunologique tous les deux ans**. En cas de test positif, une coloscopie est indiquée.

Chez les plus de 75 ans, le dépistage doit être **individualisé** selon l’espérance de vie, la condition fonctionnelle et l'adhésion au suivi.

7.5.9 Pronostic

- Le **pronostic est excellent** si le cancer est diagnostiqué à un stade précoce (> 90 % de survie à 5 ans au stade I)
- En revanche, au **stade IV**, la survie à 5 ans chute sous les 15 %
- L'âge avancé n'est **pas une contre-indication** au traitement, mais une adaptation est souvent nécessaire

7.6 TROUBLES DE LA DÉGLUTITION (DYSPHAGIE)

[310, 311, 312, 313, 314]

7.6.1 Définition

La dysphagie désigne une **difficulté à avaler** les aliments solides, liquides ou la salive, pouvant affecter la phase orale, pharyngée ou œsophagienne de la déglutition. Ce trouble est **particulièrement fréquent chez les personnes âgées**, en raison des altérations physiologiques liées à l'âge, des maladies neurodégénératives, et des pathologies ORL ou œsophagiennes. La dysphagie augmente le risque de **malnutrition**, de **déshydratation**, d'**infections respiratoires**, et de **perte d'autonomie**.

7.6.2 Physiologie de la déglutition

La déglutition normale comporte **trois phases coordonnées** :

- **Phase orale** : mastication, propulsion volontaire du bol alimentaire
- **Phase pharyngée** : réflexe de déglutition avec fermeture des voies aériennes
- **Phase œsophagienne** : progression du bol alimentaire vers l'estomac via péristaltisme

Tout dysfonctionnement dans ces étapes peut entraîner une dysphagie.

7.6.3 Types de dysphagie

- **Dysphagie oropharyngée (haute)** :
    - D'origine neurologique (AVC, Parkinson, Alzheimer)
    - Touche la phase de propulsion ou de coordination
    - Associée à une toux post-déglutition, une régurgitation nasale, ou une fausse route
- **Dysphagie œsophagienne (basse)** :
    - D’origine mécanique (sténose, tumeur, diverticule) ou fonctionnelle (achalasie, spasme diffus)
    - Se manifeste par une sensation de blocage retrosternal après la déglutition

---

7.6.4 Causes fréquentes chez les personnes âgées

- **Neurologiques** : AVC, Parkinson, démence, sclérose latérale amyotrophique
- **ORL** : cancers de la bouche, du pharynx ou du larynx, troubles dentaires
- **Œsophagiennes** : reflux gastro-œsophagien, sténoses, œsophagite, cancer
- **Myopathies**, vieillissement normal du muscle pharyngé (presbyphagie)
- Médicaments provoquant une sécheresse buccale (anticholinergiques, antidépresseurs)

7.6.5 Conséquences

- **Fausses routes** et **inhalations bronchiques** pouvant entraîner des pneumopathies sévères
- **Malnutrition**, **perte de poids**, **dénutrition protéino-énergétique**
- **Déshydratation**
- **Isolement social** lié à la peur de manger en public
- **Perte d’autonomie fonctionnelle** et **déclin cognitif aggravé**

Les fausses routes silencieuses sont fréquentes chez les personnes âgées, rendant le dépistage essentiel même sans toux apparente.

7.6.6 Diagnostic

Évaluation clinique

- Interrogatoire : difficultés à mâcher, toux ou voix humide après avoir bu/mangé, ralentissement de l'alimentation
- Examen de la cavité buccale, langue, réflexe nauséeux
- Observation directe lors des repas

Examens complémentaires

- **Test de déglutition à l'eau** (EAT-10, GUSS)
- **Vidéo-fluoroscopie** (baryte modifiée) : examen de référence pour analyser les phases de déglutition
- **Fibroscopie de déglutition (FEES)** : utile pour visualiser les fausses routes
- **Endoscopie digestive** : en cas de suspicion de lésion œsophagienne

---

7.6.7 Prise en charge

La prise en charge est **pluridisciplinaire**, centrée sur le maintien de la sécurité alimentaire et l'autonomie du patient.

Mesures générales

- Adapter la texture des aliments (régime IDDSI : purées, aliments mixés, liquides épaissis)
- Surveillance du poids, des apports hydriques et nutritionnels
- Installation correcte lors des repas (position semi-assise, calme)
- Fractionner les repas, éviter les distractions

Rééducation orthophonique

- Exercices de stimulation orale et pharyngée
- Apprentissage de techniques compensatoires (manœuvre de Mendelsohn, déglutition volontaire)
- Entraînement à la respiration et à la toux efficace

Traitement étiologique

- RGO : IPP, mesures posturales
- Sténose œsophagienne : dilatation endoscopique
- Tumeur : chirurgie, radiothérapie
- Dentition déficiente : consultation dentaire

Nutrition entérale

- En cas de dysphagie sévère, la pose d’une **sonde nasogastrique** ou **gastrostomie** peut être envisagée temporairement ou à long terme (après évaluation gériatrique et éthique).

7.6.8 Prévention

- Surveillance précoce chez les patients à risque (AVC, Parkinson, démence)
- Formation des soignants et des aidants naturels
- Prise en charge rapide de la dénutrition
- Maintien de la santé bucco-dentaire

7.7 FUITE ANALE / INCONTINENCE FÉCALE

[315, 316, 317, 318, 319]

7.7.1 Définition

L'incontinence fécale, aussi appelée **fuite anale**, est définie comme la perte involontaire de matières fécales solides ou liquides, ou de gaz, **à une fréquence suffisante pour être un problème social ou hygiénique**. Chez les personnes âgées, c’est un **trouble fréquent, sous-déclaré, mais fortement invalidant**, qui altère profondément la qualité de vie, l’estime de soi, et peut mener à l’isolement social ou à l’institutionnalisation.

7.7.2 Épidémiologie

- Prévalence estimée entre **8 à 15 % des personnes âgées vivant à domicile**, et jusqu’à **50 % en institution**
- Plus fréquente chez les femmes, notamment après des traumatismes obstétricaux
- Associée à la perte d’autonomie, aux troubles cognitifs et à la dépendance fonctionnelle

7.7.3 Mécanismes physiopathologiques

Le contrôle de la continence repose sur plusieurs éléments :

- **Sphincter anal interne et externe**
- **Muscles du plancher pelvien**
- **Rectum fonctionnel et sensible**
- **Motricité colique coordonnée**
- **Conscience et capacité cognitive**

Tout dysfonctionnement de ces composants peut provoquer des fuites, surtout en présence de facteurs aggravants liés à l'âge :

- Perte de tonus sphinctérien
- Diminution de la sensibilité rectale
- Troubles neurologiques
- Trouble de la mobilité ou de la cognition

7.7.4 Causes

a) Causes fonctionnelles

- **Constipation chronique avec fécalome**, causant une incontinence par regorgement
- **Diarrhées fréquentes**, liées à des médicaments, infections ou malabsorption
- Diminution du **temps de réaction** à la sensation de besoin

b) Causes neurologiques

- AVC, sclérose en plaques, maladie de Parkinson
- Neuropathie diabétique
- Démence, troubles cognitifs

c) Causes mécaniques

- Lésions sphinctériennes (accouchements, chirurgies anorectales)
- Prolapsus rectal
- Radiothérapie pelvienne antérieure

d) Médicaments

- Laxatifs, antibiotiques, anticholinestérasiques, inhibiteurs de la motilité

7.7.5 Présentation clinique

- Perte involontaire de selles liquides ou solides
- Incapacité à différer la défécation (urgence)
- Sensation incomplète d'évacuation ou absence de sensation
- Alternance avec constipation
- Irritation cutanée périnéale, odeurs, inconfort
- Impact psychologique et social majeur

Chez les personnes âgées, les plaintes peuvent être **minimisées ou dissimulées**, d'où l'importance d'un dépistage actif en cas de plaintes digestives ou de soins d'hygiène fréquents.

7.7.6 Diagnostic

Anamnèse ciblée

- Fréquence et type de fuites (solide, liquide, gaz)
- Présence d'urgence, de constipation, de diarrhée
- Médicaments, antécédents médicaux et chirurgicaux
- Degré de gêne fonctionnelle et sociale

Examen clinique

- Inspection périnéale, tonus anal, recherche de prolapsus
- Toucher rectal (selles dans l'ampoule, fécalome, masse)

Examens complémentaires (en cas d'échec de traitement ou forme complexe)

- Manométrie anorectale : pression de repos et de contraction
- Échographie endoanale : intégrité du sphincter
- Défectographie, IRM pelvienne : exploration des troubles de la statique pelvienne

---

7.7.7 Prise en charge

Mesures générales

- Rééducation du transit : traitement de la constipation ou des diarrhées
- Horaires réguliers de défécation, toilettes adaptées
- Réduction des aliments irritants (café, épices, laxatifs non nécessaires)
- Maintien de l'hygiène périnéale, soins de la peau

Rééducation et traitement conservateur

- **Kinésithérapie pelvienne** : renforcement du périnée, électrostimulation
- **Biofeedback** : amélioration de la coordination et de la sensibilité
- **Traitements médicamenteux** : anti-diarrhéiques (lopéramide), agents formant les selles

Moyens compensatoires

- Couches, protections, dispositifs anaux (tampons, valves)
- Assistance humaine pour l'accès rapide aux toilettes

Traitement chirurgical (cas sélectionnés)

- Sphincteroplastie (si lésion identifiée)
- Neurostimulation sacrée
- Colostomie (en dernier recours chez les patients lourdement dépendants)

La **décision thérapeutique** chez la personne âgée doit tenir compte de l'état général, des comorbidités, de la cognition et des préférences du patient.

7.7.8 Impact psychologique et social

L’incontinence fécale est une source majeure :

- De **honte et de repli sur soi**
- D’**altération de l’estime personnelle**
- De **dépression**
- De **dépendance accrue**, parfois cause d’entrée en institution

Une **approche bienveillante et proactive** est essentielle pour restaurer la qualité de vie des personnes concernées.

7.8 HÉPATOPATHIES CHRONIQUES (STÉATOSE, CIRRHOSE)

[320, 321, 322, 323, 324]

7.8.1 Définition

Les hépatopathies chroniques regroupent un ensemble d'affections du foie évoluant sur plusieurs mois ou années. Parmi elles, deux entités majeures concernent particulièrement les personnes âgées :

- **La stéatose hépatique** (foie gras) : accumulation de graisses (triglycérides) dans les cellules hépatiques.
- **La cirrhose hépatique** : stade avancé de fibrose hépatique, caractérisé par une désorganisation du tissu hépatique, entraînant une insuffisance hépatique progressive.

Ces affections peuvent rester **longtemps silencieuses**, mais leurs conséquences peuvent être graves : **insuffisance hépatique**, **hypertension portale**, **cancer hépatique**, **décompensations aiguës**.

7.8.2 STÉATOSE HÉPATIQUE

a) Définition

La stéatose hépatique, ou **stéatopathie métabolique (anciennement NASH/NAFLD)**, est aujourd'hui l'atteinte hépatique chronique la plus fréquente. Elle est liée à une accumulation excessive de lipides dans le foie **en l'absence de consommation excessive d'alcool**.

Elle évolue parfois vers une **stéato-hépatite métabolique** (inflammation et fibrose), puis vers une **cirrhose métabolique**.

b) Facteurs de risque

- Obésité, syndrome métabolique
- Diabète de type 2
- Dyslipidémie
- Sédentarité
- Alimentation hypercalorique ou ultra-transformée
- Âge avancé : le foie devient plus vulnérable avec le temps

c) Manifestations cliniques

Souvent asymptomatique, elle est découverte fortuitement lors :

- D'une élévation des transaminases (ALAT, ASAT)
- D'une échographie abdominale

- D’un bilan préopératoire ou métabolique

d) Diagnostic

- **Bilan hépatique** : élévation modérée des transaminases
- **Échographie abdominale** : foie hyperechogène
- **Fibroscan** (élastométrie) : estimation de la fibrose
- Score FIB-4 ou NAFLD Fibrosis Score pour évaluer le risque de fibrose significative

e) Prise en charge

- Perte de poids (objectif : 5 à 10 %)
- Activité physique régulière
- Contrôle du diabète, de la tension et des lipides
- Éviter l’alcool
- Aucun traitement médicamenteux spécifique recommandé à ce jour

---

7.8.3 CIRRHOSE HÉPATIQUE

a) Définition

La cirrhose est le **stade terminal de nombreuses maladies hépatiques chroniques**. Elle se caractérise par une fibrose hépatique diffuse, la formation de nodules, et la perte progressive de la fonction hépatique.

b) Étiologies fréquentes

- Consommation chronique d'alcool
- Stéatose hépatique métabolique
- Hépatites virales chroniques B et C
- Maladies auto-immunes (hépatite auto-immune, cirrhose biliaire primitive)
- Médicaments hépatotoxiques
- Hémochromatose, Wilson

c) Symptômes

Souvent absents au début, les signes apparaissent à un stade avancé :

- Fatigue, amaigrissement, nausées
- Ictère, prurit
- Hépato-splénomégalie
- Ascite, œdèmes
- Confusion ou troubles de la vigilance (encéphalopathie hépatique)
- Manifestations hémorragiques (hématomes, saignements digestifs)

d) Complications

- **Hypertension portale** : varices œsophagiennes, hémorragies digestives
- **Ascite** et infection du liquide d'ascite (péritonite bactérienne spontanée)
- **Encéphalopathie hépatique** : troubles cognitifs, inversion du rythme, coma
- **Carcinome hépatocellulaire** (CHC)
- **Syndrome hépato-rénal**

Chez les personnes âgées, ces complications peuvent être **plus silencieuses**, et la cirrhose est souvent diagnostiquée tardivement.

e) Diagnostic

- Bilan hépatique perturbé (hypoalbuminémie, augmentation bilirubine, INR élevé)
- Échographie avec Doppler hépatique
- Fibroscan, IRM ou scanner abdominal
- Recherche des signes de décompensation : ascite, œdèmes, hémorragie digestive
- Marqueurs viraux, auto-anticorps, bilan du fer et du cuivre si cause non connue

f) Prise en charge

- **Arrêt complet de l’alcool** si étiologie alcoolique
- **Traitement des causes sous-jacentes**
- Surveillance hépatocellulaire (échographie + alpha-foetoprotéine tous les 6 mois)
- Diurétiques pour l’ascite, lactulose pour l’encéphalopathie
- Endoscopie et ligature pour les varices œsophagiennes
- Vaccination contre hépatites A et B si non immunisé
- En cas de cirrhose avancée : évaluation pour une **transplantation hépatique** (rare chez les sujets très âgés)

7.8.4 Spécificités gériatriques

- Risque accru de **décompensations rapides**
- Présentation clinique souvent atypique : confusion, chutes, amaigrissement
- Polypharmacie : prudence avec les médicaments métabolisés par le foie
- Comorbidités fréquentes (insuffisance cardiaque, rénale)

- Importance d’une évaluation multidisciplinaire pour décider de la stratégie thérapeutique

7.9 PANCRÉATITE CHRONIQUE

[325, 326, 327, 328, 329]

7.9.1 Définition

La pancréatite chronique est une maladie inflammatoire progressive du pancréas, caractérisée par la destruction des cellules acineuses, la **fibrose pancréatique**, et une perte irréversible des fonctions **exocrine et endocrine**. Elle entraîne des douleurs abdominales chroniques, une malabsorption, et peut évoluer vers un diabète pancréatogène.

Chez les personnes âgées, elle est souvent **diagnostiquée tardivement**, avec une prédominance de formes **pauci-symptomatiques**, dominées par des signes de dénutrition ou un diabète d'apparition récente.

7.9.2 Physiopathologie

Le processus inflammatoire chronique conduit à :

- La destruction progressive du parenchyme pancréatique
- La calcification et la dilatation des canaux pancréatiques
- Une insuffisance exocrine (déficit en enzymes digestives)

- Une atteinte endocrine (diabète secondaire)

La pancréatite chronique est une maladie irréversible, souvent évolutive, entraînant une perte de qualité de vie et un risque accru de cancer pancréatique.

7.9.3 Étiologies

Les principales causes sont :

- **Alcoolisme chronique** (cause majeure, même à consommation modérée et prolongée)
- **Pancréatite chronique idiopathique** (souvent chez les personnes âgées)
- **Toxiques et médicaments** (diurétiques, immunosuppresseurs)
- **Causes obstructives** (tumeurs, sténoses canalaires)
- **Causes génétiques** (plus rares chez les aînés)
- **Auto-immunes**
- **Hypercalcémie, hyperlipidémie**

Chez les sujets âgés, les **formes non alcooliques** deviennent de plus en plus fréquentes.

7.9.4 Manifestations cliniques

- **Douleurs abdominales chroniques** : épigastriques, irradiant dans le dos, post-prandiales
- **Amaigrissement progressif**, **anorexie**
- **Stéatorrhée** (selles grasses, volumineuses et nauséabondes), reflet d'une malabsorption
- **Flatulences, ballonnements**
- **Diabète sucré** : lié à la perte de cellules bêta
- Parfois ictère ou masses pseudokystiques

Chez les aînés, les douleurs peuvent être **absentes ou modérées**, et les signes initiaux sont souvent **dénutrition, diarrhées, diabète récent**, ou une **anémie**.

7.9.5 Complications

- **Insuffisance pancréatique exocrine** (malabsorption des lipides, déficit en vitamines A, D, E, K)
- **Diabète pancréatogène (type 3c)**, souvent instable
- **Pseudokystes pancréatiques**
- **Obstruction biliaire ou duodénale**
- **Douleurs chroniques invalidantes**
- **Risque accru de cancer du pancréas**

- **Ostéoporose** liée à la malabsorption chronique

7.9.6 Diagnostic

- **Échographie abdominale** : parfois peu sensible
- **TDM pancréatique** (scanner avec injection) : calcifications, atrophie, dilatation canalaire
- **IRM cholangio-pancréatique (MRCP)** : pour visualiser les canaux
- **Endoscopie (CPRE)** : réservée aux cas complexes ou interventions
- **Tests fonctionnels** :
    - Dosage des élastases fécales (< 200 µg/g = insuffisance exocrine)
    - Tests d’absorption des graisses, vitamines liposolubles
- **Bilan biologique** : glycémie, HbA1c, vitamines A/D/E/K, albumine

---

7.9.7 Prise en charge

a) Mesures générales

- **Sevrage de l'alcool** (si consommation présente)
- **Arrêt du tabac**, qui aggrave la maladie
- **Alimentation riche en protéines et calories** pour contrer la dénutrition
- **Activité physique adaptée** à l'état général

b) Traitement symptomatique

- **Traitement des douleurs** : paracétamol, tramadol, infiltration cœliaque si douleurs rebelles
- **Enzymes pancréatiques** : gélules gastro-résistantes (pancréatine) à chaque repas
- **Supplémentation en vitamines liposolubles**
- **Insuline** si diabète

c) Chirurgie ou endoscopie

- Dérivations ou résections pancréatiques en cas de dilatation majeure ou douleurs résistantes
- Drainage de pseudokystes ou pose de stents

Chez les personnes âgées, la prise en charge doit être **individualisée**, en tenant compte :

- De la fragilité

- De la polypathologie
- Du risque nutritionnel
- Du souhait du patient

7.9.8 Suivi

- Surveillance du poids, de la glycémie et des apports caloriques
- Évaluation annuelle de la fonction pancréatique
- Surveillance de l’état osseux (ostéodensitométrie)
- Dépistage précoce du **cancer pancréatique** en cas de douleur persistante, perte de poids inexpliquée ou apparition brutale de diabète

CHAPITRE 8 : PEAU ET ANNEXES

8.1 FRAGILITÉ CUTANÉE / ECCHYMOSES FACILES

[330, 331, 332, 333, 334, 335]

Avec l'avancée en âge, la peau subit un ensemble de modifications structurelles et fonctionnelles qui la rendent plus vulnérable aux agressions physiques, mécaniques et environnementales. La fragilité cutanée est une conséquence directe de ces changements et se manifeste souvent par une peau fine, sèche, moins élastique, facilement blessée, et par l'apparition fréquente d'ecchymoses, parfois sans véritable traumatisme.

8.1.1 Mécanismes physiopathologiques

Le vieillissement cutané est un processus multifactoriel impliquant :

- **L'amincissement de l'épiderme et du derme** : La diminution de la production de kératinocytes, de collagène, d'élastine et de glycosaminoglycanes entraîne une perte de résistance et de souplesse.
- **La diminution des fibroblastes dermiques** : Moins nombreux et moins actifs, ils contribuent moins à la réparation des tissus.

- **La réduction du réseau vasculaire dermique** : Cela fragilise les capillaires, qui deviennent plus susceptibles de se rompre, provoquant des hématomes spontanés.
- **La baisse des sécrétions sébacées et sudorales** : Elle rend la peau plus sèche, moins protégée contre les frottements et les agents irritants.

Ces altérations expliquent la tendance accrue à développer des lésions cutanées, des plaies chroniques ou des ecchymoses, même à la suite de traumatismes minimes comme un choc léger ou une simple friction.

8.1.2 Manifestations cliniques

Les signes typiques de la fragilité cutanée chez la personne âgée incluent :

- Une peau fine, translucide, parfois brillante, surtout au niveau des avant-bras, des mains et des jambes.
- Des ecchymoses fréquentes, appelées **purpura sénile**, qui apparaissent en nappe, de couleur violacée, et qui mettent du temps à se résorber.
- Des lésions cutanées spontanées ou liées à de microtraumatismes, comme des **skin tears** (déchirures cutanées).

- Une cicatrisation plus lente, avec un risque accru d’infections secondaires.
- Un prurit associé, accentué par la sécheresse cutanée (xérose), qui favorise le grattage et donc les lésions supplémentaires.

8.1.3 Facteurs aggravants

Plusieurs éléments peuvent accentuer cette fragilité :

- **Exposition solaire chronique** : cause majeure du vieillissement cutané accéléré (dermatohéliose).
- **Traitements médicamenteux** : Les corticostéroïdes systémiques ou topiques, les anticoagulants, les antiagrégants plaquettaires et certains traitements anticancéreux fragilisent davantage la peau et les vaisseaux.
- **Troubles nutritionnels** : Une carence en protéines, vitamines C et K ou en zinc peut nuire à la réparation cutanée et vasculaire.
- **Pathologies associées** : Diabète, insuffisance hépatique ou maladies hématologiques peuvent accentuer les ecchymoses.

8.1.4 Conséquences et complications

La fragilité cutanée peut entraîner :

- Des douleurs chroniques liées aux lésions.
- Un isolement social ou une gêne psychologique en raison des hématomes visibles.
- Des infections secondaires (impétigo, cellulite) sur les plaies mal cicatrisées.
- Une perte d’autonomie si les lésions rendent certains mouvements ou soins personnels douloureux ou impossibles.

8.1.5 Prise en charge et prévention

La prise en charge vise à renforcer la barrière cutanée et à éviter les traumatismes :

- **Hydratation régulière** avec des émollients riches (urée, acides gras essentiels).
- **Protection mécanique** : vêtements longs, housses matelassées, attention aux transferts et soins infirmiers.
- **Hygiène douce** : savon surgras, eau tiède, séchage délicat.

- **Alimentation équilibrée**, apport en protéines, vitamines C, D, E, K, zinc.
- **Révision médicamenteuse** : réduire les corticoïdes et ajuster les anticoagulants si possible.
- **Utilisation de pansements adaptés** en cas de lésion (hydrocolloïdes, films siliconés, mousse).

8.1.6 Perspectives et sensibilisation

L'éducation des soignants et des proches aidants est essentielle pour réduire les blessures iatrogènes. Des formations spécifiques en gériatrie peuvent améliorer les pratiques de soin et prévenir la fragilisation cutanée. De plus, les avancées en dermatologie gériatrique (textiles protecteurs, soins réparateurs régénérants, bio-impression cutanée) offrent des perspectives intéressantes pour la prévention des complications.

8.2 KÉRATOSE ACTINIQUE

[336, 337, 338, 339, 340, 341]

8.2.1 Définition

La kératose actinique, aussi appelée kératose solaire, est une lésion cutanée précancéreuse fréquente chez les personnes âgées, liée à une exposition chronique et cumulative aux rayons ultraviolets (UV). Elle se manifeste par des plaques rugueuses, squameuses, parfois rouges ou brunâtres, principalement sur les zones exposées au soleil : visage, cuir chevelu, oreilles, avant-bras, dos des mains et jambes.

Ces lésions sont considérées comme des **carcinomes spinocellulaires in situ**, c'est-à-dire des anomalies cellulaires précoces qui peuvent évoluer vers un cancer cutané invasif si elles ne sont pas prises en charge.

8.2.2 Physiopathologie

La kératose actinique résulte de dommages induits par les UV sur l'ADN des kératinocytes de l'épiderme. Ces mutations touchent notamment le gène **TP53**, essentiel au contrôle du cycle cellulaire et à la réparation de l'ADN. Avec l'âge et une exposition solaire prolongée, la capacité de réparation cutanée diminue, augmentant le risque d'apparition de lésions dysplasiques.

On observe également une **immunosuppression locale** (notamment chez les personnes immunodéprimées ou sous traitement immunosuppresseur), qui favorise la progression des lésions.

8.2.3 Présentation clinique

Les lésions de kératose actinique sont généralement multiples et se présentent comme :

- Des plaques ou papules rugueuses, sèches ou croûteuses.
- Une couleur variable : rose, rouge, brun clair ou de la couleur de la peau.
- Une taille allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres.
- Une sensation de picotement, démangeaison ou de brûlure parfois.
- Une localisation typique sur les zones chroniquement exposées.

Chez les personnes très âgées, la kératose actinique peut coexister avec d’autres lésions : lentigos solaires, télangiectasies, ou carcinomes débutants.

8.2.4 Diagnostic

Le diagnostic est généralement **clinique**, fondé sur l'aspect des lésions et les antécédents d'exposition solaire. Une **dermatoscopie** peut améliorer la précision du diagnostic, et une **biopsie** est parfois nécessaire si :

- La lésion est atypique (forme épaissie, ulcérée ou infiltrée).
- Elle ne répond pas au traitement.
- Il existe un doute avec un carcinome spinocellulaire invasif.

8.2.5 Traitement

L'objectif du traitement est de prévenir la progression vers un carcinome invasif, tout en minimisant les effets secondaires, surtout chez les personnes âgées fragiles.

Traitements topiques :

- **5-fluorouracile (5-FU)** : efficace sur les lésions multiples, mais souvent irritant.
- **Imiquimod** : stimule l'immunité locale, utile pour les zones sensibles.

- **Diclofénac en gel** : mieux toléré, mais efficacité moindre.

Traitements physiques :

- **Cryothérapie** à l'azote liquide : traitement rapide des lésions isolées.
- **Photothérapie dynamique (PDT)** : utilisée pour les lésions multiples, avec bon rendement esthétique.
- **Curetage ou laser CO_2** : en cas de kératoses épaisses.

Surveillance : Un suivi dermatologique est recommandé pour vérifier l'évolution des lésions et dépister d'autres formes de cancer cutané.

8.2.6 Prévention

La prévention repose essentiellement sur la **photoprotection**, en particulier :

- L'utilisation régulière d'écrans solaires à large spectre (SPF 30 et plus).
- Le port de vêtements couvrants et de chapeaux à larges bords.
- L'évitement du soleil aux heures de pointe (11 h – 16 h).

- La surveillance régulière de la peau, notamment en cas d’antécédents de cancers cutanés.

8.3 PRURIT SÉNILE

[342, 343, 344, 345, 346, 347]

8.3.1 Définition

Le prurit sénile, ou démangeaison chronique du sujet âgé, est un symptôme fréquent et souvent sous-estimé. Il s'agit d'une sensation désagréable de démangeaison persistante, sans cause dermatologique évidente, touchant principalement les personnes de plus de 65 ans. Ce prurit peut altérer considérablement la qualité de vie, provoquer des troubles du sommeil, de l’anxiété, ou conduire à des lésions secondaires par grattage.

Il s’agit d’un **diagnostic d’exclusion**, posé après élimination d’affections cutanées spécifiques, de maladies systémiques et de causes médicamenteuses.

8.3.2 Physiopathologie

Le prurit sénile est d’origine multifactorielle. Plusieurs mécanismes concourent à son apparition :

- **Sécheresse cutanée (xérose)** : Très fréquente avec l’âge, elle est due à une diminution des lipides de surface, de l’hydratation de la couche cornée, et de la sécrétion sudorale et sébacée.

- **Altération de la barrière cutanée** : Favorise la pénétration de substances irritantes et d'allergènes.
- **Neuropathie prurigineuse** : Le vieillissement des fibres nerveuses sensitives cutanées peut entraîner des sensations de démangeaisons aberrantes.
- **Inflammation légère chronique** : Des cytokines prurigènes (IL-31, histamine) peuvent être activées même en l'absence de dermatose visible.
- **Facteurs psychologiques** : Anxiété, solitude, dépression ou troubles cognitifs peuvent aggraver la perception du prurit.

8.3.3 Manifestations cliniques

- Démangeaisons **diffuses ou localisées** (souvent au dos, aux jambes, aux bras).
- Peau sèche, rugueuse, avec parfois des desquamations fines.
- Absence de lésions cutanées spécifiques au départ (lésions secondaires : excoriations, croûtes, lichénification).
- Exacerbation le soir ou au moment du coucher.
- Retentissement sur le **sommeil**, la qualité de vie, et la santé mentale.

8.3.4 Causes à rechercher

Avant de conclure à un prurit sénile « essentiel », il est important d'exclure :

- **Causes dermatologiques** : eczéma de contact, psoriasis, gale, dermatite atopique, lichen plan.
- **Causes systémiques** : insuffisance rénale chronique, cholestase hépatique, diabète, dysthyroïdie, hémopathies.
- **Causes iatrogènes** : médicaments (IEC, opioïdes, hydroxychloroquine, statines, etc.).
- **Causes psychogènes ou neurologiques** : anxiété, névralgies post-zostériennes, sclérose en plaques, neuropathies périphériques.

Un bilan clinique et biologique minimal est donc recommandé : hémogramme, bilan hépatique, rénal, glycémie, TSH, bilan ferrique.

8.3.5 Prise en charge

La prise en charge est souvent **multimodale**, combinant soins locaux, traitement de la cause si identifiée, et approches générales.

Mesures générales :

- Hydratation cutanée quotidienne avec des **émollients riches**.
- Éviction des facteurs aggravants : bains chauds, savons décapants, vêtements irritants.
- Application de compresses froides en cas de crise.

Traitement médicamenteux :

- Antihistaminiques de 1re génération (action sédative) en cas de troubles du sommeil.
- Antihistaminiques non sédatifs si prurit histaminergique.
- Antidépresseurs tricycliques ou gabapentinoïdes en cas de prurit neuropathique.
- Corticoïdes topiques (si lésions inflammatoires secondaires).
- Photothérapie UVB en cas de prurit chronique sévère et résistant.

Prise en charge psychologique :

- Soutien psychologique ou psychiatrique si besoin.

- Activités apaisantes et environnement rassurant.

8.3.6 Prévention et conseils

- Maintien d’une bonne **hygiène hydratante** de la peau : douches tièdes courtes, séchage doux, crème émolliente après chaque toilette.
- **Alimentation équilibrée** (apports en acides gras essentiels et zinc).
- Encouragement à une bonne **hydratation orale** (eau, tisanes, bouillons).
- **Surveillance médicale régulière**, surtout en cas de prurit persistant inexpliqué.

8.4 ULCÈRES DE PRESSION

[348, 349, 350, 351, 352]

8.4.1 Définition

Les ulcères de pression, également appelés escarres, sont des lésions cutanées et sous-cutanées résultant d'une **pression prolongée ou d'un cisaillement** au niveau de zones corporelles en contact prolongé avec un support rigide. Ils concernent principalement les personnes âgées alitées ou à mobilité réduite, et représentent une **complication grave de l’immobilité**.

Les zones les plus touchées sont les **proéminences osseuses** : sacrum, talons, hanches, chevilles, omoplates, malléoles et coudes.

8.4.2 Physiopathologie

L’ulcère de pression résulte de plusieurs mécanismes :

- **Ischémie tissulaire** : Une pression prolongée (> 2 h) supérieure à la pression capillaire (> 32 mmHg) bloque la circulation sanguine, entraînant une nécrose des tissus.
- **Cisaillement** : Les forces de glissement provoquent une déformation des tissus mous, aggravant l’ischémie.

- **Humidité et macération** : Favorisées par l’incontinence ou la transpiration, elles fragilisent l’épiderme.
- **Altération de la nutrition** : Une malnutrition protéino-énergétique diminue la résistance tissulaire et la capacité de cicatrisation.

Chez la personne âgée, la perte de masse musculaire, la fragilité cutanée, la dénutrition et les troubles cognitifs constituent des facteurs de risque majeurs.

8.4.3 Classification des stades

La classification de référence (EPUAP/NPUAP) distingue 4 stades :

- **Stade 1** : Rougeur persistante, peau intacte, non blanchissable à la pression.
- **Stade 2** : Perte partielle de l’épiderme et/ou du derme, phlyctène ou érosion superficielle.
- **Stade 3** : Perte complète de l’épaisseur cutanée, nécrose pouvant atteindre l’hypoderme.
- **Stade 4** : Atteinte profonde des tissus, avec exposition des muscles, tendons ou os.

Il existe aussi des formes **non classifiables** (croûte noire sèche – escarre stable) et des **lésions profondes d'évolution rapide** (purpura violacé).

8.4.4 Facteurs de risque

- **Immobilisation prolongée** (lit, fauteuil roulant).
- **Incontinence urinaire/fécale**.
- **Malnutrition, cachexie, déshydratation**.
- **Troubles sensoriels** (ne ressent pas la douleur ou la pression).
- **Diabète, neuropathie, maladies vasculaires**.
- **Âge > 75 ans**, fragilité générale, états confusionnels.

8.4.5 Prévention

La prévention est essentielle, car les ulcères de pression sont **largement évitables** par des mesures simples mais rigoureuses :

- **Changement de position** toutes les 2 heures chez les patients alités.
- **Coussins, matelas et supports anti-escarres** (à air alterné ou mousse viscoélastique).

- **Soins d’hygiène adaptés** : peau propre, sèche, hydratée.
- **Nutrition protéique et calorique suffisante**, apport en vitamine C et zinc.
- **Surveillance quotidienne de la peau**, surtout aux points d'appui.
- **Éducation des aidants** à la détection des signes précoces.

8.4.6 Prise en charge

Traitement local :

- **Nettoyage doux** avec du sérum physiologique.
- **Pansements adaptés au stade** : hydrocolloïdes, hydrogels, mousses, alginates ou pansements au charbon.
- **Débridement** chirurgical ou enzymatique si nécrose.
- **Contrôle de l’humidité**, protection cutanée contre les urines/selles.

Traitement général :

- Correction des **facteurs de risque** (mobilité, nutrition, douleur).

- Antibiothérapie **seulement si infection profonde prouvée** (avec signes systémiques).
- **Kinésithérapie, ergothérapie**, mobilisation douce pour prévenir la raideur articulaire.

Les plaies profondes ou très étendues peuvent nécessiter une **prise en charge spécialisée** en milieu hospitalier ou en soins palliatifs.

8.5 CANCERS CUTANÉS

(Carcinome basocellulaire, spinocellulaire, mélanome)

[353, 354, 355, 356, 357, 358]

8.5.1 Introduction

Les cancers cutanés représentent les **tumeurs malignes les plus fréquentes** chez la personne âgée, principalement en raison de l’accumulation d’expositions solaires au fil de la vie. On distingue trois grandes catégories :

- **Carcinome basocellulaire (CBC)** : le plus fréquent, à faible potentiel métastatique.
- **Carcinome épidermoïde ou spinocellulaire (CSC)** : plus agressif, avec risque de métastases.
- **Mélanome malin** : beaucoup plus rare mais potentiellement mortel s’il est détecté tardivement.

Chez les aînés, ces cancers peuvent coexister avec d'autres lésions comme les kératoses actiniques ou les lentigos solaires. Le dépistage régulier et la protection solaire restent les armes principales contre leur apparition.

8.5.2 Carcinome basocellulaire (CBC)

Définition et épidémiologie

C’est le cancer cutané **le plus fréquent**, représentant près de 70 % des cas. Il touche surtout les zones photo-exposées (nez, joues, front, oreilles, cuir chevelu chez l’homme chauve). Son évolution est lente, **localement invasive** mais rarement métastatique.

Présentation clinique

- Nodule perlé translucide avec **bordure surélevée**.
- Présence fréquente de **télangiectasies**.
- Ulcération centrale ("ulcus rodens") dans les formes évoluées.
- Parfois forme superficielle (plaque érythémateuse peu infiltrée).

Traitement

- **Exérèse chirurgicale** (traitement de choix).
- **Chirurgie de Mohs** si lésion récidivante ou à proximité d’un organe sensible.
- Alternatives : électrocoagulation, cryothérapie, photothérapie dynamique (PDT), imiquimod local.

8.5.3 Carcinome spinocellulaire (CSC)

Définition et gravité

Deuxième cancer cutané le plus fréquent, souvent issu d'une **kératose actinique**. Il est **plus agressif**, surtout chez les immunodéprimés et les sujets âgés, avec **risque de métastases ganglionnaires ou viscérales**.

Présentation clinique

- Lésion indurée, kératosique ou ulcérée, non douloureuse au début.
- Surface croûteuse ou verruqueuse, parfois saignante.
- Zones à risque : lèvres, pavillon de l'oreille, cuir chevelu, dos des mains.

Traitement

- **Exérèse large avec marges** (chirurgie classique ou Mohs).
- Radiothérapie si chirurgie impossible.
- Suivi étroit (risque de récidive et de dissémination métastatique).

8.5.4 Mélanome malin

Définition

Cancer très dangereux des **mélanocytes**, souvent causé par une exposition intermittente intense aux UV (coups de soleil). Bien que plus rare que les CBC et CSC, il est **responsable de la majorité des décès liés aux cancers cutanés**.

Facteurs de risque

- Phototype clair, nombreux grains de beauté (naevus).
- Antécédents familiaux de mélanome.
- Coup de soleil sévère dans l'enfance.
- Immunosuppression.

Présentation clinique

Le mélanome peut naître de novo ou à partir d'un naevus préexistant. Signes d'alerte :

Règle ABCDE :

- **A**symétrie
- **B**ords irréguliers
- **C**ouleur multiple (brun, noir, rouge, bleu)
- **D**iamètre > 6 mm
- **E**volution rapide

Formes fréquentes chez les personnes âgées :

- **Mélanome lentigineux acral** (pieds, paumes).
- **Mélanome de Dubreuilh** (zones photo-exposées, lentigineux, lent à évoluer mais invasif à terme).

Traitement

- **Exérèse chirurgicale élargie**, avec examen histologique.
- En cas d'extension : curage ganglionnaire, immunothérapie, thérapies ciblées selon mutation (BRAF, NRAS).
- Pronostic lié à l'épaisseur (indice de Breslow) et à la présence de métastases.

8.5.5 Prévention et surveillance

- **Photoprotection quotidienne** : crème solaire (SPF 30+), vêtements couvrants, chapeaux.
- **Auto-surveillance régulière** des grains de beauté (règle ABCDE).
- **Consultation dermatologique annuelle** (ou plus souvent chez les patients à risque).
- Traitement précoce des lésions précancéreuses (kératoses actiniques, kératoses lichénoïdes).

8.6 CHUTE DE CHEVEUX LIÉE À L'ÂGE

[359, 360, 361, 362, 363, 364]

8.6.1 Introduction

La chute de cheveux liée à l'âge, ou **alopécie sénile**, est une perte progressive, diffuse et non cicatricielle des cheveux observée chez les personnes âgées, hommes comme femmes. Ce phénomène fait partie intégrante du vieillissement physiologique et se distingue des alopécies pathologiques ou hormonales. Il peut toutefois avoir un **impact psychologique significatif**, en raison de son association symbolique à la perte de vitalité et à l'apparence vieillissante.

8.6.2 Physiopathologie

Le vieillissement capillaire résulte de **modifications biologiques du follicule pileux** et de son cycle :

- **Réduction de la phase anagène** (phase de croissance), avec des cycles capillaires plus courts.
- **Augmentation de la phase télogène** (phase de repos), d'où un pourcentage plus élevé de cheveux en chute.
- **Miniaturisation des follicules** : les cheveux deviennent plus fins, plus clairs et plus fragiles.

- **Altérations du cuir chevelu** : vascularisation diminuée, sécrétion sébacée réduite, atrophie du derme.

Ce processus est influencé par des facteurs génétiques, hormonaux, nutritionnels, environnementaux, et peut être aggravé par des troubles endocriniens ou des carences.

8.6.3 Formes cliniques

Deux types principaux de chute de cheveux liées à l'âge sont identifiés :

Alopécie sénile

- Début après 60–70 ans, parfois plus tôt.
- Perte diffuse sur l'ensemble du cuir chevelu, sans zones dégarnies nettes.
- Cheveux fins, ternes, cassants.
- Cuir chevelu souvent plus visible.

Alopécie androgénétique associée à l'âge

- Chez l'homme : **dégarnissement frontal et vertex** (forme classique en M).
- Chez la femme : raréfaction au niveau du **sommet du crâne** (sans récession frontale).
- Peut coexister avec l'alopécie sénile.

8.6.4 Diagnostic

Le diagnostic est **essentiellement clinique**, fondé sur :

- L'interrogatoire (début, évolution, antécédents familiaux, médicaments, stress, carences).
- L'examen du cuir chevelu (densité, calibre des cheveux, état de la peau).
- Le **test de traction** (nombre de cheveux extraits).
- La **trichoscopie** ou dermoscopie capillaire.
- Parfois un bilan biologique : fer, thyroïde, vitamine D, zinc.

8.6.5 Traitement

Bien que le vieillissement capillaire soit inévitable, plusieurs interventions peuvent en **ralentir l'évolution** ou en améliorer l'apparence :

Mesures générales

- Shampooings doux, hydratants, à pH neutre.
- Éviter les agressions mécaniques (séchage, brossage, teintures agressives).

- Alimentation riche en protéines, fer, vitamines B (surtout B8), D et zinc.
- Hydratation régulière du cuir chevelu.

Traitements spécifiques

- **Minoxidil topique 2 % ou 5 %** : seule molécule validée, améliore la vascularisation et prolonge la phase anagène.
- **Compléments alimentaires** : cystine, méthionine, levure de bière, kératine, mais preuves limitées.
- **Traitement hormonal** : parfois envisagé chez la femme post-ménopausée en cas d'alopécie androgénétique sévère (avec surveillance).
- **Microneedling ou mésothérapie** : utilisés en complément du minoxidil.
- **Greffe capillaire** : envisageable chez les sujets en bonne santé avec zones donneuses suffisantes.

8.6.6 Impact psychologique et accompagnement

Chez certaines personnes âgées, la chute de cheveux peut provoquer un sentiment de **dévalorisation**, voire de **dépression**. Un soutien empathique, une évaluation de la souffrance psychologique et une discussion sur les options

esthétiques (coupe adaptée, volumateurs, prothèses capillaires) peuvent contribuer à restaurer l’estime de soi.

8.7 ONGLES ÉPAISSIS / DYSTROPHIE UNGUÉALE

[365, 366, 367, 368, 369, 370]

8.7.1 Introduction

Avec l'âge, les ongles subissent des **modifications morphologiques et fonctionnelles** qui traduisent le vieillissement physiologique ou révèlent des pathologies sous-jacentes. L'épaississement unguéal, la fragilité, les déformations ou la décoloration sont fréquents chez les personnes âgées et peuvent gêner la marche, la préhension ou l'hygiène, tout en altérant l'esthétique.

Ces modifications, appelées **dystrophies unguéales**, peuvent être **liées à l'âge**, mais aussi à des causes infectieuses, traumatiques, circulatoires ou dermatologiques.

8.7.2 Manifestations fréquentes chez le sujet âgé

Les signes unguéaux les plus courants sont :

- **Épaississement de la tablette unguéale** (onychauxis), souvent associé à une courbure accrue.
- **Décoloration jaunâtre** ou brunâtre.
- **Stries longitudinales** ou rides sur l'ongle.

- Ongles **cassants**, friables ou dédoublés (onychoschizia).
- Ongles **déformés** ou incurvés (onychogryphose, "ongle en corne").
- **Croissance plus lente**, surtout des ongles des pieds.
- Douleurs, inconfort dans les chaussures, difficultés à la coupe.

8.7.3 Causes

Vieillissement physiologique

- Diminution de la vascularisation et de l’oxygénation de la matrice unguéale.
- Déshydratation et ralentissement de la croissance unguéale.
- Microtraumatismes répétés, notamment aux orteils.

Causes associées

- **Mycoses unguéales (onychomycose)** : fréquentes après 60 ans, responsables de décoloration, épaississement, friabilité.
- **Traumatismes chroniques** : chaussures inadaptées, troubles de la marche.

- **Insuffisance veineuse ou artérielle** : troubles trophiques unguéaux.
- **Dermatoses unguéales** : psoriasis, lichen plan, eczéma chronique.
- **Troubles métaboliques ou nutritionnels** : carences en fer, zinc, protéines.

8.7.4 Complications

- **Gêne à la marche**, douleur, limitation de l'activité physique.
- **Risque d'ulcération ou de plaie** en cas de frottement sur les orteils.
- **Infections secondaires** (paronychies, intertrigos).
- **Perte d'autonomie** si incapacité à entretenir les ongles (besoin d'un podologue).

8.7.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'observation clinique. Un **prélèvement mycologique** peut être nécessaire en cas de suspicion de mycose (ongle friable, jaunâtre, avec décollement).

Le **diagnostic différentiel** inclut : onychomycose, psoriasis, onychogryphose idiopathique, troubles circulatoires, ou dystrophie médicamenteuse.

8.7.6 Prise en charge

Mesures d'hygiène et de prévention

- **Trempage régulier** des pieds avant la coupe des ongles.
- **Coupe droite, régulière, non traumatique**.
- Port de **chaussures confortables**, larges à l'avant-pied.
- **Hydratation** quotidienne du lit unguéal et des cuticules.

Traitement spécifique

- **Soins de pédicurie réguliers**, surtout chez les personnes dépendantes.
- **Antifongiques topiques ou oraux** en cas de mycose confirmée.
- **Lime mécanique ou chimique** pour les ongles épaissis.
- Parfois, **avulsion unguéale** (ablation de l'ongle) si douleur ou gêne majeure.

8.7.7 Prévention globale chez les aînés

- Surveiller l’état des pieds et des ongles lors des soins d’hygiène.
- Former les aidants aux signes d’alerte (changement de couleur, douleur, saignement).
- Favoriser l’**accès aux soins podologiques**, même en institution ou à domicile.

CHAPITRE 9 : SYSTÈME URINAIRE ET GÉNITAL

9.1 HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE (HBP)

[371, 372, 373, 374, 375]

L’hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) est une pathologie fréquente chez l’homme à partir de la cinquantaine. Elle se caractérise par une augmentation non cancéreuse du volume de la prostate, entraînant une gêne à l’écoulement de l’urine par compression de l’urètre.

9.1.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques

L’HBP résulte principalement d’un déséquilibre hormonal lié au vieillissement. La transformation accrue de la testostérone en dihydrotestostérone (DHT), via l’enzyme 5-alpha-réductase, stimule la prolifération des cellules prostatiques dans la zone de transition.

Les principaux mécanismes sont :

- Prolifération cellulaire épithéliale et stromale.
- Compression progressive de l’urètre prostatique.
- Obstruction urinaire basse, responsable de symptômes cliniques.

Des facteurs génétiques, inflammatoires et métaboliques (syndrome métabolique) peuvent également intervenir.

9.1.2 Les manifestations cliniques

Les signes de l'HBP se regroupent sous les troubles du bas appareil urinaire (TUBA) :

- **Symptômes irritatifs** : pollakiurie, nycturie, urgence mictionnelle.
- **Symptômes obstructifs** : jet faible, hésitation à uriner, sensation de vidange incomplète, mictions prolongées ou en deux temps.

L'intensité des symptômes peut varier. Certains patients présentent une gêne légère, d'autres une obstruction sévère.

9.1.3 Les complications

Sans traitement, l'HBP peut entraîner :

- **Rétention aiguë d'urine** : blocage total et soudain de la miction.
- **Infections urinaires récidivantes** : dues à la stagnation urinaire.
- **Calculs vésicaux** : formation de pierres dans la vessie.

- **Reflux vésico-urétéral et hydronéphrose** : si obstruction prolongée.
- **Atteinte rénale** : rare mais grave.

9.1.4 Le diagnostic

Le diagnostic repose sur :

- **Anamnèse + score IPSS** (International Prostate Symptom Score).
- **Toucher rectal (TR)** : prostate augmentée, ferme, homogène.
- **Échographie abdominale ou endorectale** : évalue le volume prostatique et le résidu post-mictionnel.
- **PSA** (antigène spécifique de la prostate) : aide au diagnostic différentiel.
- **Analyse urinaire et créatininémie** : pour exclure infection et évaluer la fonction rénale.

9.1.5 Les traitements actuels

a) Traitements médicaux

- **Alpha-bloquants** (tamsulosine, alfuzosine) : réduisent la résistance urétrale.
- **Inhibiteurs de la 5-alpha-réductase** (finastéride, dutastéride) : réduisent le volume prostatique.
- **Phytothérapie** : Serenoa repens (efficacité modeste).

b) Traitements chirurgicaux

Indiqués si traitement médical inefficace ou complications :

- **RTUP** (résection transurétrale de la prostate).
- **Laser** (Holmium ou Greenlight).
- **Embolisation des artères prostatiques** (en alternative à la chirurgie chez les sujets âgés ou fragiles).

9.1.6 L’accompagnement du patient

Il est essentiel d’adapter la prise en charge à la gêne ressentie et au profil du patient :

- Éducation sur la maladie et les options thérapeutiques.

- Suivi régulier pour surveiller l’évolution des symptômes.
- Soutien psychologique si impact sur la qualité de vie.

9.1.7 Perspectives et recherches en cours

Les recherches portent sur :

- **Nouvelles techniques mini-invasives** (Urolift, Rezum).
- **Biomarqueurs urinaires ou sanguins** pour affiner le diagnostic.
- **Thérapies ciblées** visant la modulation hormonale ou l’inflammation locale.

9.1.8 Conclusion

L’HBP est une pathologie fréquente et potentiellement invalidante. Sa prise en charge doit être individualisée, progressive, et adaptée à la sévérité des symptômes. Grâce aux avancées thérapeutiques, il est aujourd’hui possible de soulager la majorité des patients, tout en prévenant les complications à long terme.

9.2 INCONTINENCE URINAIRE (À L’EFFORT, PAR IMPÉRIOSITÉ, MIXTE)

[376, 377, 378, 379, 380]

L’incontinence urinaire est une perte involontaire d’urine, fréquente chez les personnes âgées, particulièrement chez la femme. Elle peut altérer la qualité de vie, entraîner un isolement social et accroître le risque de chute.

9.2.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques

L’incontinence urinaire n’est pas une maladie en soi, mais le symptôme de divers troubles fonctionnels ou anatomiques du bas appareil urinaire. On distingue plusieurs mécanismes :

- **À l’effort** : due à une faiblesse du sphincter urétral ou du plancher pelvien. Survient lors d’un effort physique (toux, rire, port de charges).
- **Par impériosité** : liée à une hyperactivité du détrusor (muscle de la vessie), provoquant des contractions inappropriées.
- **Mixte** : combinaison des deux types précédents.

- Autres causes : obstacles mécaniques (prostate), troubles cognitifs, iatrogénie médicamenteuse, infections urinaires, troubles neurologiques.

9.2.2 Les manifestations cliniques

Selon le type :

- **À l'effort** : fuites lors des efforts (sport, toux, éternuements).
- **Par impériosité** : besoin urgent et irrépressible d'uriner, souvent avec fuite.
- **Mixte** : association des deux tableaux.
- Autres signes associés : pollakiurie, nycturie, sensation de vidange incomplète.

9.2.3 Les complications

- **Dermatites périnéales**
- **Infections urinaires répétées**
- **Retentissement psychologique et social** : honte, isolement, perte d'autonomie.
- **Risque de chutes nocturnes** lié aux levers fréquents.

9.2.4 Le diagnostic

- **Interrogatoire précis** : type, fréquence, facteurs déclenchants, quantité.
- **Calendrier mictionnel** : recense les horaires et volumes urinaires.
- **Examen clinique** : recherche d'un prolapsus, toucher rectal ou vaginal.
- **Bandelette urinaire** : dépistage d'une infection.
- **Bilan urodynamique** : en cas de doute diagnostique ou d'échec thérapeutique.

9.2.5 Les traitements actuels

a) Mesures hygiéno-diététiques

- Réduction des boissons excitantes (café, thé, alcool)
- Répartition hydrique dans la journée
- Perte de poids si surcharge pondérale
- Éviter constipation et effort de poussée

b) Rééducation périnéale (kinésithérapie)

- Exercices de Kegel, électrostimulation, biofeedback

c) Traitements médicamenteux

- **Anticholinergiques** (oxybutynine, solifénacine) : pour les formes par impériosité
- **Bêta-3 agonistes** (mirabegron) : alternative aux anticholinergiques
- **Traitement hormonal local** chez la femme ménopausée

d) Traitements chirurgicaux

- **Bandelettes sous-urétrales** (TVT, TOT) dans les formes sévères à l'effort
- **Neuromodulation sacrée** ou **injections intradétrusoriennes de toxine botulique** : cas résistants

---

9.2.6 L'accompagnement du patient

L'écoute et la bienveillance sont fondamentales. Le patient doit être informé des différentes options, rassuré sur l'existence de solutions, et impliqué dans la prise de décision.

Le recours à des protections absorbantes ou à des sondes urinaires peut parfois être nécessaire, mais ne doit pas être une solution définitive sans exploration des autres options.

9.2.7 Perspectives et recherches en cours

- Développement de **nouveaux traitements ciblant le système nerveux vésical**
- **Textiles intelligents** pour détecter les fuites et quantifier la sévérité
- **Applications mobiles** pour le suivi des symptômes et des exercices

---

9.2.8 Conclusion

L’incontinence urinaire est une problématique fréquente mais encore trop souvent banalisée. Sa reconnaissance précoce et une approche globale permettent une prise en charge efficace et un meilleur confort de vie pour les personnes âgées.

9.3 INFECTIONS URINAIRES RÉCIDIVANTES

[381, 382, 383, 384, 385]

Les infections urinaires récidivantes (IUR) sont fréquentes chez les personnes âgées, en particulier chez les femmes. Elles se définissent par la survenue d'au moins **deux épisodes en six mois** ou **trois épisodes en un an**. Avec l'âge, les défenses locales diminuent, la vidange vésicale devient moins efficace, et les facteurs favorisants s'accumulent.

9.3.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques

Les infections urinaires récidivantes surviennent le plus souvent à la suite de colonisations bactériennes répétées de la vessie. Les bactéries en cause sont principalement d'origine digestive, **Escherichia coli** représentant 70 à 90 % des cas.

Facteurs favorisants :

- **Résidu post-mictionnel élevé** (ex. : HBP, prolapsus)
- **Incontinence urinaire ou fécale**
- **Utilisation de sondes urinaires ou de protections humides**
- **Atrophie vaginale post-ménopause**

- **Diabète sucré**
- **Déficit immunitaire lié à l’âge**
- **Relations sexuelles chez les femmes âgées actives**

9.3.2 Les manifestations cliniques

Chez les personnes âgées, les symptômes peuvent être atypiques :

- **Symptomatologie classique** : brûlures mictionnelles, pollakiurie, urgence, douleurs sus-pubiennes, hématurie.
- **Signes atypiques** : confusion, agitation, chutes inexpliquées, fièvre sans foyer évident.

9.3.3 Les complications

- **PNA (pyélonéphrite aiguë)** : fièvre, douleurs lombaires, état général altéré.
- **Septicémie** : en cas de retard diagnostique.
- **Récurrence chronique** : altération de la qualité de vie, consommation d’antibiotiques, résistance bactérienne.
- **Risque accru de dénutrition et de perte d’autonomie**

9.3.4 Le diagnostic

- **Bandelette urinaire** : détection rapide des nitrites et des leucocytes.
- **ECBU (examen cytobactériologique des urines)** : indispensable pour confirmation et antibiogramme.
- **Échographie rénale et vésicale** : en cas de récidive sévère ou compliquée.
- **Bilan urologique** : en cas d'anomalie anatomique suspectée.

9.3.5 Les traitements actuels

a) Antibiothérapie adaptée

- Initiée après ECBU sauf en cas d'urgence clinique.
- Choix de l'antibiotique selon l'antibiogramme, durée courte (3 à 5 jours) si forme simple.

b) Prévention des récidives

- **Hydratation abondante**
- **Miction post-coïtale chez la femme active**

- **Traitement local par œstrogènes vaginaux** en cas d'atrophie
- **Cure prophylactique** : antibiothérapie à faibles doses ou prise post-coïtale
- **Médecines alternatives** : D-mannose, canneberge (efficacité modérée)

c) Gestion des facteurs de risque

- Rééducation périnéale, traitement d'une HBP, amélioration de l'hygiène locale.

9.3.6 L'accompagnement du patient

L'éducation est essentielle : reconnaître les symptômes, éviter l'automédication, adopter des habitudes favorables (boire suffisamment, mictions régulières, hygiène adaptée).

Une évaluation globale est primordiale, surtout en gériatrie : troubles cognitifs, mobilité, continence, hydratation, environnement.

9.3.7 Perspectives et recherches en cours

- **Vaccins urothéliaux** en développement

- **Probiotiques spécifiques** pour moduler le microbiote urinaire
- **Stratégies non antibiotiques** : peptides antimicrobiens, bactériophages
- Surveillance renforcée face à **l’antibiorésistance croissante**

9.3.8 Conclusion

Les infections urinaires récidivantes sont un défi en gériatrie. Au-delà du traitement de l’épisode aigu, la priorité est à la **prévention**, la **réduction des facteurs favorisants** et la **limitation de l’antibiorésistance**. Une approche individualisée et multidisciplinaire est indispensable.

9.4 INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE (IRC)

[386, 387, 388, 389, 390]

L’insuffisance rénale chronique est définie par une diminution progressive, irréversible et durable de la fonction rénale, avec un débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 mL/min/1,73 m² pendant au moins 3 mois. Elle est fréquente chez les personnes âgées, souvent silencieuse à ses débuts, mais aux conséquences potentiellement graves.

9.4.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques

L’IRC est le résultat d’agressions répétées ou prolongées sur les néphrons, entraînant leur destruction progressive. Les principales causes chez les personnes âgées sont :

- **Néphropathie diabétique**
- **Hypertension artérielle chronique**
- **Athérosclérose rénale**
- **Maladies glomérulaires chroniques**
- **Toxicité médicamenteuse cumulative** (AINS, inhibiteurs de la RAAS, produits de contraste)

- **Obstacles urinaires chroniques** (ex. : HBP, sténose)

La baisse du DFG entraîne une accumulation de déchets métaboliques, des troubles hydro-électrolytiques, acido-basiques et hormonaux (anémie, hyperparathyroïdie secondaire).

9.4.2 Les manifestations cliniques

Souvent **asymptomatique au début**, l'IRC peut se manifester par :

- Asthénie, fatigue chronique
- Anorexie, nausées
- Crampes, prurit
- Troubles du sommeil
- Œdèmes, HTA
- Signes d'anémie (pâleur, dyspnée à l'effort)
- Polyurie / nycturie (stade précoce), puis oligurie (stade avancé)

9.4.3 Les complications

- **Anémie rénale** (déficit en érythropoïétine)

- **Hyperkaliémie**
- **Acidose métabolique**
- **Hyperphosphatémie et hypocalcémie**
- **Hyperparathyroïdie secondaire**
- **Calcifications vasculaires**
- **Insuffisance cardiaque / HTA résistante**
- **Dénutrition**
- **Urémie terminale**

9.4.4 Le diagnostic

- **Créatininémie et estimation du DFG** (formule CKD-EPI)
- **Dosage de l'albuminurie / protéinurie**
- **Échographie rénale** : taille, symétrie, atrophie corticale
- **Ionogramme sanguin, calcémie, phosphatémie**
- **Numération sanguine** : dépistage de l'anémie
- **ECG** : surveillance des troubles électrolytiques

9.4.5 Les traitements actuels

L'objectif est de ralentir la progression de la maladie et de traiter les complications.

a) Mesures générales

- Contrôle rigoureux de la **PA** (<130/80 mmHg)
- **Arrêt des médicaments néphrotoxiques**
- **Régime hyposodé**, parfois hypoprotéiné (sous supervision diététique)
- Éviter la déshydratation

b) Traitements spécifiques

- **IECA ou ARA2** si protéinurie importante
- **Érythropoïétine** pour l'anémie
- **Chélateurs du phosphate**, **vitamine D active**, **calcimimétiques** pour les troubles phosphocalciques
- **Diurétiques de l'anse** si surcharge hydrosodée

c) Prise en charge en néphrologie

- À envisager dès le stade 3b (DFG < 45)
- Discussion précoce d'un accès vasculaire ou d'une alternative à la dialyse (conservateur)

9.4.6 L’accompagnement du patient

Une approche globale, éducative et multidisciplinaire est essentielle :

- Suivi régulier du DFG, de la tension artérielle, du poids
- Éducation sur la diététique et les médicaments à risque
- Évaluation de la dépression, de la cognition et du projet de soin en cas de stade terminal

---

9.4.7 Perspectives et recherches en cours

- **Biomarqueurs précoces** de dysfonction glomérulaire
- **Thérapies antifibrosantes**
- Nouvelles classes thérapeutiques (inhibiteurs SGLT2, HIF stabilizers)
- Approches de **soin conservateur palliatif** de l’IRC chez les aînés très fragiles

---

9.4.8 Conclusion

L’insuffisance rénale chronique chez les personnes âgées est souvent sous-diagnostiquée. Un dépistage actif et une prise en

charge précoce permettent de retarder les complications et d’améliorer le pronostic fonctionnel et vital.

9.5 PROLAPSUS GÉNITAL

[391, 392, 393, 394, 395]

Le prolapsus génital est une descente d'un ou plusieurs organes pelviens (vessie, utérus, rectum) dans le vagin, voire à l'extérieur. Il est fréquent chez la femme âgée en raison de la fragilité des structures de soutien du plancher pelvien. Il peut être gênant sur le plan fonctionnel, urinaire, digestif et sexuel.

9.5.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques

Le prolapsus est causé par une **défaillance des muscles, ligaments et fascias** soutenant les organes pelviens. Plusieurs facteurs contribuent à cette défaillance :

- **Grossesses et accouchements par voie basse** (surtout multiples ou difficiles)
- **Carence en œstrogènes post-ménopause** (atrophie musculaire et ligamentaire)
- **Toux chronique, constipation, port de charges lourdes**
- **Obésité, vieillissement, dénutrition**
- **Antécédents de chirurgie pelvienne** (hystérectomie, prolapsus antérieur)

On distingue plusieurs types :

- **Cystocèle** (vessie)
- **Rectocèle** (rectum)
- **Hystérocèle** (utérus)
- **Élytrocèle** (cul-de-sac de Douglas)
- **Prolapsus vaginal total** (après hystérectomie)

9.5.2 Les manifestations cliniques

Les signes varient selon la gravité :

- **Sensation de "boule" vaginale** (pesanteur pelvienne)
- **Inconfort ou douleurs pelviennes**
- **Gêne à la marche ou au rapport sexuel**
- **Troubles urinaires** : incontinence, vidange incomplète, infections
- **Troubles digestifs** : constipation, défécation difficile
- **Gêne sociale ou psychologique**

9.5.3 Les complications

- **Ulcérations** de la muqueuse prolapsée

- **Rétention urinaire chronique**
- **Infections urinaires récidivantes**
- **Troubles sexuels** ou gêne à l'intimité
- **Retentissement psychologique**

9.5.4 Le diagnostic

- **Examen clinique gynécologique** : évaluation en position debout et lors d'un effort (toux, poussée)
- **Score de Baden-Walker** ou **classification POP-Q** pour graduer la sévérité
- **Échographie pelvienne ou IRM dynamique** (formes complexes ou récidivantes)

9.5.5 Les traitements actuels

a) Traitement conservateur

- **Rééducation périnéale** (kinésithérapie, biofeedback)
- **Pessaire vaginal** (anneau ou cube) : solution non chirurgicale adaptée aux femmes âgées ou fragiles

b) Traitement chirurgical

Indiqué si gêne majeure, échec des traitements conservateurs ou prolapsus de haut grade :

- **Voie vaginale** : colporraphie antérieure/postérieure, hystérectomie vaginale
- **Voie abdominale ou coelioscopique** : promontofixation
- **Utilisation de bandelettes ou de prothèses** (controversée chez les personnes âgées)

9.5.6 L'accompagnement du patient

L'écoute des plaintes fonctionnelles est primordiale. Le choix du traitement doit être **individualisé** en fonction de l'âge, de la gêne ressentie, du projet de vie, des comorbidités et de l'autonomie.

L'usage du pessaire nécessite un **suivi régulier** (nettoyage, vérification des muqueuses).

9.5.7 Perspectives et recherches en cours

- **Matériaux prothétiques plus sûrs** et mieux tolérés

- **Techniques mini-invasives** mieux adaptées aux patientes âgées
- Développement de **pessaires autogérés** et de **capteurs connectés**
- Approche intégrative : urologique, gynécologique, gériatrique

---

9.5.8 Conclusion

Le prolapsus génital est une pathologie fréquente, souvent taboue. Sa prise en charge repose sur une écoute attentive, un examen précis, et une approche adaptée aux besoins fonctionnels et à l’état global de la patiente.

9.6 SÉCHERESSE VAGINALE / DYSPAREUNIE

[396, 397, 398, 399, 400]

La sécheresse vaginale et la dyspareunie (douleurs pendant les rapports sexuels) sont fréquentes chez les femmes âgées, en lien avec la carence œstrogénique post-ménopausique. Ces troubles peuvent affecter la qualité de vie, l'intimité et la santé uro-gynécologique.

9.6.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques

La principale cause est la **carence en œstrogènes** après la ménopause, responsable de modifications atrophiques des tissus vulvo-vaginaux :

- Amincissement de la muqueuse vaginale
- Perte d'élasticité
- Diminution de la lubrification
- Fragilité vasculaire et perte de la flore lactobacillaire

Autres causes ou facteurs aggravants :

- Médicaments (anticholinergiques, ISRS)

- Traitement oncologique (chimiothérapie, radiothérapie pelvienne, hormonothérapie)
- Stress, dépression, troubles relationnels
- Diabète, déshydratation, tabac

9.6.2 Les manifestations cliniques

- **Sensation de brûlure ou de démangeaison vaginale**
- **Sensation de sécheresse**, parfois accompagnée de leucorrhées
- **Dyspareunie** (douleur superficielle ou profonde)
- **Irritations vulvaires**
- **Envies fréquentes d'uriner** ou brûlures mictionnelles (cystites non infectieuses)

9.6.3 Les complications

- **Fissures et microtraumatismes vaginaux**
- **Douleurs chroniques**
- **Évitement des rapports sexuels**
- **Altération de la vie de couple**

- **Risque accru d’infections urinaires**

9.6.4 Le diagnostic

- **Interrogatoire** : âge, antécédents gynécologiques, traitements, retentissement psychologique
- **Examen clinique** : muqueuse pâle, amincie, sèche ; perte des plis vaginaux ; signes d’irritation ou de fissuration
- **Analyse d’urines** : pour éliminer une infection associée

---

9.6.5 Les traitements actuels

a) Traitements non hormonaux

- **Hydratants vaginaux** : à base d’acide hyaluronique, utilisés régulièrement
- **Lubrifiants** (à base d’eau ou de silicone) : avant les rapports sexuels
- **Éducation sexuelle et thérapies de couple** : en cas de dyspareunie persistante

b) Traitements hormonaux locaux

- **Œstrogènes vaginaux** (ovules, crèmes, anneaux) : efficaces, à faibles doses
- Peu d'absorption systémique, généralement bien tolérés
- Indiqués surtout en cas d'atrophie sévère et d'échec des traitements non hormonaux

c) Autres approches

- **Laser vaginal (fractionné CO2 ou Er:YAG)** : en développement
- **Rééducation périnéale ou sexothérapie**

9.6.6 L'accompagnement du patient

Il est essentiel de :

- Briser le tabou autour de la sexualité des aînées
- Informer sur les options thérapeutiques simples et efficaces
- Adapter la prise en charge aux besoins et au vécu de chaque patiente
- Favoriser un climat de confiance, sans jugement

9.6.7 Perspectives et recherches en cours

- Nouvelles molécules œstrogéniques locales à très faible dose
- Dispositifs médicaux non hormonaux plus efficaces
- Meilleure intégration de la santé sexuelle dans les soins gériatriques

---

9.6.8 Conclusion

La sécheresse vaginale et la dyspareunie sont des troubles fréquents, mais souvent négligés. Leur reconnaissance permet une amélioration significative du confort de vie et de la qualité des relations intimes. Une prise en charge adaptée et bienveillante est essentielle.

9.7 DYSFONCTION ÉRECTILE

[401, 402, 403, 404, 405]

La dysfonction érectile (DE) est définie comme l'incapacité persistante ou récurrente à obtenir et/ou maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante. Elle est très fréquente chez l'homme âgé, avec une prévalence croissante avec l'âge, et souvent multifactorielle.

9.7.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques

Les causes peuvent être classées en **organique**, **psychogène** ou **mixte**, avec une prédominance des causes organiques chez les sujets âgés.

Causes organiques :

- **Vasculaires** : athérosclérose, HTA, dyslipidémie, tabac
- **Neurologiques** : neuropathie diabétique, AVC, sclérose en plaques
- **Endocriniennes** : hypogonadisme, diabète
- **Médicamenteuses** : antihypertenseurs, antidépresseurs, psychotropes
- **Urogénitales** : prostatectomie, radiothérapie pelvienne

Facteurs psychogènes :

- Dépression, anxiété de performance
- Deuil, isolement, conflits relationnels

Physiopathologie : L’érection repose sur un afflux de sang artériel dans les corps caverneux, accompagné d’un relâchement des fibres musculaires lisses et d’une inhibition du drainage veineux. Toute atteinte de ce mécanisme peut perturber l’érection.

9.7.2 Les manifestations cliniques

- Difficulté à initier ou maintenir l’érection
- Réduction de la rigidité ou de la durée de l’érection
- Diminution du désir sexuel (libido) associée ou non
- Impact émotionnel et relationnel important

9.7.3 Les complications

- Atteinte de l’estime de soi
- Troubles relationnels ou conjugaux
- Dépression réactionnelle
- Isolement social

- Abandon de la sexualité

9.7.4 Le diagnostic

- **Interrogatoire détaillé** : durée, sévérité, contexte, facteurs aggravants
- **Score IIEF-5** (International Index of Erectile Function)
- **Examen clinique** : recherche de signes d'hypogonadisme, de neuropathie
- **Bilan biologique** : glycémie, testostérone totale, lipides, fonction rénale
- **Évaluation cardiovasculaire** : recherche d'un terrain athéromateux

---

9.7.5 Les traitements actuels

a) Mesures générales

- Activité physique régulière
- Sevrage tabagique et alcool
- Équilibre du diabète, de l'HTA, des dyslipidémies
- Réduction du stress

b) Traitements médicamenteux

- **Inhibiteurs de la phosphodiestérase type 5 (IPDE-5)** : sildénafil, tadalafil, vardénafil
    - Efficaces, bien tolérés sauf contre-indiqués avec les dérivés nitrés
- **Traitement hormonal substitutif** si déficit en testostérone prouvé

c) Autres options thérapeutiques

- **Injections intracaverneuses de prostaglandines**
- **Dispositifs à dépression (vacuum)**
- **Implants péniens** (prothèses) en cas d'échec des traitements médicaux
- **Thérapie sexologique ou conjugale** en complément

9.7.6 L'accompagnement du patient

Une approche bienveillante est essentielle. Il est important de :

- Déstigmatiser la plainte sexuelle chez l'homme âgé
- Informer sur les traitements existants
- Impliquer éventuellement la ou le partenaire
- Surveiller les comorbidités associées

9.7.7 Perspectives et recherches en cours

- Nouvelles molécules IPDE-5 à action prolongée ou ciblée
- Thérapies cellulaires (cellules souches, facteurs de croissance)
- Dispositifs connectés pour le suivi des troubles sexuels
- Intégration de la santé sexuelle dans les parcours de soins gériatriques

---

9.7.8 Conclusion

La dysfonction érectile est fréquente chez l’homme âgé mais reste souvent non exprimée. Une prise en charge complète et sans jugement améliore la qualité de vie, l’estime de soi et la relation de couple.

9.8 ANDROPAUSE (DÉFICIT ANDROGÉNIQUE LIÉ À L'ÂGE)

[406, 407, 408, 409, 410]

L'andropause désigne un **déficit progressif en testostérone** chez l'homme vieillissant, avec des conséquences variables sur la fonction sexuelle, la masse musculaire, l'humeur et la densité osseuse. Contrairement à la ménopause féminine, l'andropause est **progressive, incomplète et hétérogène**.

9.8.1 Les causes et les mécanismes physiopathologiques

Avec l'âge, il y a une baisse physiologique de la production de testostérone due à :

- Une diminution de la fonction des cellules de Leydig testiculaires
- Une altération du rythme pulsatile de la sécrétion de LH
- Une augmentation de la SHBG (sex hormone-binding globulin), réduisant la testostérone libre

D'autres facteurs aggravants incluent :

- Obésité, diabète de type 2
- Médicaments (glucocorticoïdes, opioïdes)

- Alcoolisme, stress chronique
- Troubles du sommeil, apnée du sommeil

9.8.2 Les manifestations cliniques

Les symptômes sont souvent **progressifs** et **non spécifiques** :

- **Baisse de la libido**, troubles de l'érection
- **Fatigue persistante**, asthénie
- **Irritabilité, humeur dépressive**, troubles de la mémoire
- **Diminution de la masse musculaire et de la force**
- **Prise de graisse abdominale**
- **Diminution de la pilosité**
- **Ostéoporose**, fractures à faible traumatisme

9.8.3 Les complications

En l'absence de diagnostic et de traitement, le déficit androgénique peut entraîner :

- **Diminution de la qualité de vie**
- **Sarcopénie et perte d'autonomie**

- **Ostéoporose masculine** et fractures
- **Syndrome métabolique**
- **Troubles cognitifs et dépression**

9.8.4 Le diagnostic

Le diagnostic repose sur l'association :

- De **symptômes cliniques évocateurs**
- D'un **dosage de testostérone totale** (le matin à jeun, à 2 reprises)
    - Valeur normale : > 12 nmol/L
    - Zone grise : 8-12 nmol/L
    - Déficit probable : < 8 nmol/L
- **Testostérone libre** si SHBG élevée ou doute
- **LH et FSH** : pour distinguer un hypogonadisme primaire ou secondaire

---

9.8.5 Les traitements actuels

a) Mesures générales

- Réduction pondérale, activité physique régulière

- Sevrage tabagique, amélioration du sommeil
- Traitement des comorbidités associées

b) Traitement hormonal substitutif (THS)

- Indiqué si testostérone basse avec symptômes cliniques
- Formes : gel transdermique, patch, injections retard (énanthate ou undécanoate)
- Suivi biologique tous les 3 à 6 mois

c) Précautions

- Contre-indications : cancer de la prostate ou du sein, polyglobulie, apnée du sommeil non traitée
- Surveillance : PSA, hématocrite, bilan hépatique

9.8.6 L’accompagnement du patient

Il est essentiel de :

- Expliquer la différence avec la ménopause
- Valoriser l’approche globale : hygiène de vie, sexualité, humeur, activité
- Suivre les traitements de manière régulière et personnalisée

- Évaluer l’impact sur la qualité de vie et l’image corporelle

---

9.8.7 Perspectives et recherches en cours

- Formes de testostérone à libération prolongée et mieux tolérées
- Études sur les **liens entre andropause et Alzheimer**
- Nouvelles approches non hormonales (modulateurs sélectifs des récepteurs androgéniques)
- Meilleure définition biologique du « déficit androgénique lié à l’âge »

9.8.8 Conclusion

L’andropause est un syndrome complexe et fréquent, souvent méconnu. Un dépistage ciblé et une prise en charge multidisciplinaire permettent d’améliorer nettement la qualité de vie, la vitalité et la santé globale de l’homme âgé.

CHAPITRE 10 : ORL ET SENS

10.1 PRESBYACOUSIE (PERTE AUDITIVE LIÉE À L'ÂGE)

[411, 412, 413]

10.1.1 Définition et généralités

La presbyacousie est la perte auditive progressive liée au vieillissement. Elle touche principalement les fréquences aiguës et évolue lentement, affectant la compréhension de la parole, surtout en environnement bruyant. Elle est bilatérale, symétrique et irréversible. Cette affection est la cause la plus fréquente de surdité chez les personnes âgées, affectant environ 30 à 50 % des individus de plus de 65 ans, et jusqu'à 80 % après 80 ans.

10.1.2 Mécanismes physiopathologiques

La presbyacousie est une atteinte multifactorielle résultant de :

- **Dégénérescence des cellules ciliées externes** dans la cochlée (perte sensorielle).
- **Altération des fibres nerveuses auditives** (perte neuronale).
- **Modifications mécaniques** de la membrane basilaire.

- **Vieillissement vasculaire**, réduisant l’irrigation de la strie vasculaire.
- Facteurs génétiques et **dommages oxydatifs cumulés**.

10.1.3 Facteurs de risque

Certains éléments accélèrent la survenue de la presbyacousie :

- Exposition chronique au bruit (professionnelle ou environnementale).
- Antécédents familiaux de surdité.
- Diabète, hypertension, dyslipidémie.
- Médicaments ototoxiques (aminosides, chimiothérapie, diurétiques de l’anse).
- Tabac, alcool, sédentarité, malnutrition.

10.1.4 Symptômes cliniques

Les premiers signes sont souvent subtils :

- Diminution de la perception des sons aigus (voix féminines, sonneries).
- Difficulté à suivre une conversation en milieu bruyant.

- Besoin d’augmenter le volume de la télévision ou du téléphone.
- Impression que les autres « marmonnent ».
- Fatigue ou isolement social croissant lié à la difficulté de communication.

10.1.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur :

- **Audiométrie tonale** : seuil auditif > 25 dB à plusieurs fréquences.
- **Audiométrie vocale** : évalue la compréhension de la parole.
- **Tympanométrie** : utile pour éliminer une cause de surdité de transmission.

Un bilan ORL est nécessaire pour éliminer d’autres causes de surdité (cérumen, otites chroniques, otospongiose, neurinome de l’acoustique).

10.1.6 Prise en charge

La presbyacousie n’est pas curable, mais sa prise en charge améliore la qualité de vie :

- **Prothèses auditives** : numériques, adaptatives, discrètes.
- **Implants cochléaires** : en cas de surdité sévère avec échec des prothèses.
- **Rééducation orthophonique** : améliore la compréhension.
- **Mesures environnementales** : éviter le bruit, parler lentement, articuler.
- **Soutien psychologique** : limiter le repli social, la dépression ou l’isolement.

10.1.7 Conséquences fonctionnelles et sociales

La perte auditive non traitée augmente le risque de :

- Déclin cognitif (x2 à x5), incluant démence et troubles de la mémoire.
- Chutes, anxiété, dépression, isolement social.
- Moindre autonomie et qualité de vie réduite.

L’intégration d’un dépistage auditif en soins gériatriques est essentielle, tout comme la sensibilisation à l’acceptation des aides auditives.

10.2 SURDITÉ DE PERCEPTION

[414, 415, 416]

10.2.1 Définition et généralités

La surdité de perception désigne une atteinte de l'oreille interne (cochlée), du nerf auditif ou des voies auditives centrales. Contrairement à la surdité de transmission qui affecte l'oreille externe ou moyenne, la surdité de perception est souvent irréversible et touche les capacités de détection et d'interprétation des sons. Elle peut être unilatérale ou bilatérale, survenir de manière progressive ou brutale, et concerner toutes les tranches d'âge, bien qu'elle soit plus fréquente chez les personnes âgées.

10.2.2 Mécanismes physiopathologiques

Les causes de la surdité de perception impliquent une altération des cellules ciliées sensorielles de la cochlée, des fibres du nerf cochléaire, ou des structures du tronc cérébral et du cortex auditif. Cette atteinte perturbe la transmission des signaux sonores vers le cerveau, mais aussi leur interprétation. Dans certains cas, le signal sonore parvient au cerveau, mais reste flou, déformé ou incompris, même si l'audition des sons est relativement conservée.

10.2.3 Causes principales

Les origines de la surdité de perception sont multiples :

- Vieillissement (presbyacousie)
- Exposition au bruit (professionnel ou accidentel)
- Causes médicamenteuses (ototoxiques : aminosides, cisplatine)
- Infections virales (oreillons, zona auriculaire)
- Traumatisme crânien
- Maladies auto-immunes
- Tumeurs (neurinome de l’acoustique)
- Accidents vasculaires du tronc cérébral
- Origine génétique ou malformation congénitale

10.2.4 Symptômes cliniques

Les patients présentent une diminution de l’audition, une mauvaise compréhension de la parole, notamment dans les environnements bruyants, des acouphènes, et parfois des vertiges. Dans les formes brusques, la surdité peut s’installer en quelques heures ou quelques jours. Une asymétrie auditive ou

une perte unilatérale rapide doivent alerter et nécessitent une prise en charge urgente.

10.2.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur :

- **Audiométrie tonale et vocale** : permet de caractériser la perte et de la différencier d'une surdité de transmission.
- **Potentiels évoqués auditifs (PEA)** : pour explorer le nerf auditif et les voies centrales.
- **IRM cérébrale** : indiquée en cas de surdité unilatérale, brutale ou associée à des signes neurologiques.
- **Examen ORL** complet : éliminer les causes locales ou infectieuses.

10.2.6 Prise en charge

Le traitement dépend de la cause :

- **Corticothérapie** : utile dans les formes aiguës (ex. : surdité brusque idiopathique).
- **Antiviraux** : en cas d'étiologie virale suspectée.

- **Prothèses auditives** : pour les formes chroniques ou stables.
- **Implant cochléaire** : en cas de surdité profonde non appareillable.
- **Suivi psychologique et orthophonique** : pour l’adaptation et le soutien à la communication.

Une prise en charge rapide est cruciale dans les formes aiguës afin d’optimiser les chances de récupération auditive.

10.2.7 Conséquences chez la personne âgée

Chez les aînés, la surdité de perception majore le risque de déclin cognitif, de dépression, d’isolement social et de perte d’autonomie. Elle peut interférer avec la compréhension médicale, les relations sociales, et contribuer à une dégradation globale de la santé mentale et physique. Le dépistage systématique, l’adaptation des aides auditives, ainsi que la sensibilisation à la rééducation sont essentiels pour préserver la qualité de vie.

10.3 PRESBYTIE (DIMINUTION DE LA VISION DE PRÈS)

[417, 418, 419]

10.3.1 Définition et généralités

La presbytie est un trouble visuel lié au vieillissement naturel de l’œil. Elle se manifeste par une difficulté progressive à voir de près, généralement à partir de la quarantaine, et devient plus marquée après 60 ans. Elle résulte de la perte d’élasticité du cristallin, qui ne parvient plus à se déformer suffisamment pour focaliser correctement les objets rapprochés. Il s’agit d’un phénomène universel et physiologique, distinct des troubles de la réfraction tels que la myopie ou l’hypermétropie.

10.3.2 Mécanismes physiopathologiques

Le cristallin, structure transparente située derrière l’iris, assure l’accommodation, c’est-à-dire l’ajustement de la mise au point pour les objets situés à différentes distances. Avec l’âge, le cristallin devient plus rigide et le muscle ciliaire perd de son efficacité. Ce double mécanisme entraîne une diminution progressive de l’amplitude d’accommodation, rendant la lecture ou les travaux de précision plus difficiles sans aide optique.

10.3.3 Symptômes cliniques

Les signes classiques de la presbytie comprennent :

- Une difficulté à lire les petits caractères de près.
- Le besoin d'éloigner le texte pour le rendre plus net.
- Une fatigue visuelle ou des maux de tête en fin de journée.
- Un éclairage insuffisant qui aggrave les troubles.
- Une gêne dans les activités nécessitant une vision rapprochée (couture, écriture, bricolage).

La presbytie peut s'accompagner ou se surajouter à d'autres troubles visuels (myopie, astigmatisme, hypermétropie).

10.3.4 Diagnostic

Le diagnostic est clinique, basé sur les plaintes du patient et un examen de la vision de près. Un test d'acuité visuelle rapprochée, réalisé par un ophtalmologiste ou un optométriste, permet d'objectiver le trouble. Un examen complet de la réfraction, de la pression intraoculaire et du fond d'œil est recommandé chez les personnes âgées pour exclure d'autres pathologies oculaires associées (glaucome, cataracte, DMLA).

10.3.5 Prise en charge

Le traitement repose essentiellement sur une correction optique :

- **Lunettes de lecture** : simples, à bas prix, utiles pour une utilisation ponctuelle.
- **Verres progressifs** : correction adaptée à plusieurs distances (loin, intermédiaire, près).
- **Lentilles multifocales** : en alternative pour les porteurs de lentilles.
- **Chirurgie réfractive** : certaines techniques permettent une correction durable (ex. : implants multifocaux ou chirurgie au laser), bien qu'elles ne conviennent pas à tous les patients.

L'adaptation des conditions d'éclairage et l'agrandissement des caractères peuvent aussi aider à améliorer le confort visuel.

10.3.6 Évolution et suivi

La presbytie évolue progressivement jusqu'à se stabiliser vers 60–65 ans. Le besoin en correction augmente généralement tous les 5 ans. Un suivi régulier est conseillé, car le vieillissement oculaire peut révéler d'autres pathologies

visuelles silencieuses. La vigilance est de mise en cas de baisse brutale ou asymétrique de la vision, de douleur oculaire ou de perception de corps flottants ou d’éclairs lumineux.

10.4 CATARACTE

[420, 421, 422]

10.4.1 Définition et généralités

La cataracte correspond à l’opacification progressive du cristallin, la lentille naturelle de l’œil. Cette affection oculaire est la principale cause de baisse de vision liée à l’âge dans le monde. Elle touche environ une personne sur deux après 75 ans. La cataracte peut survenir à un seul œil ou aux deux yeux, et son évolution est généralement lente, sur plusieurs années. Bien qu’elle puisse être invalidante, elle est aujourd’hui traitable grâce à la chirurgie, avec un taux de succès très élevé.

10.4.2 Mécanismes physiopathologiques

Avec l’âge, les protéines qui composent le cristallin subissent des modifications biochimiques, entraînant une perte de transparence. L’agrégation des protéines et l’oxydation cellulaire contribuent à la formation d’opacités dans différentes zones du cristallin (noyau, cortex, capsule postérieure). Ces altérations perturbent la transmission de la lumière vers la rétine, provoquant une vision floue, ternie ou éblouissante.

10.4.3 Facteurs de risque

Outre le vieillissement, plusieurs facteurs favorisent l’apparition ou la progression de la cataracte :

- Exposition prolongée aux UV
- Diabète
- Tabagisme
- Alcoolisme chronique
- Traitement prolongé par corticoïdes
- Antécédents de traumatisme oculaire ou de chirurgie intraoculaire
- Prédispositions génétiques
- Carences nutritionnelles (vitamines antioxydantes)

10.4.4 Symptômes cliniques

Les signes les plus fréquents sont :

- Vision floue, voilée ou trouble
- Sensibilité accrue à la lumière (photophobie)
- Éblouissements (notamment en conduite de nuit)

- Altération de la perception des contrastes et des couleurs
- Double vision monoculaire
- Nécessité de changer souvent de lunettes
- Amélioration paradoxale de la vision de près (myopisation secondaire)

Les symptômes apparaissent progressivement et peuvent passer inaperçus au début.

10.4.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur un examen ophtalmologique comprenant :

- Test d’acuité visuelle
- Réfraction
- Examen à la lampe à fente (biomicroscopie)
- Examen du fond d’œil (si la cataracte n’est pas trop dense)

Une cataracte avancée peut masquer d'autres affections de la rétine ou du nerf optique. Il est donc essentiel de réaliser une évaluation complète avant toute intervention chirurgicale.

10.4.6 Prise en charge

Le traitement est exclusivement chirurgical. Il consiste à :

- Retirer le cristallin opacifié (phacoémulsification)
- Remplacer ce cristallin par un implant intraoculaire (artificiel)

Cette opération est rapide, réalisée sous anesthésie locale, en ambulatoire, et ne nécessite généralement pas de points de suture. Le choix de l'implant peut être personnalisé (monofocal, multifocal, torique en cas d'astigmatisme). En post-opératoire, un traitement par collyres anti-inflammatoires et antibiotiques est prescrit pendant quelques semaines.

10.4.7 Pronostic et suivi

La chirurgie de la cataracte permet une récupération visuelle rapide et durable dans la grande majorité des cas. Les complications sont rares mais possibles (infections, décollement de rétine, opacification secondaire de la capsule postérieure). Un suivi ophtalmologique régulier est conseillé, en particulier chez les personnes atteintes de pathologies oculaires chroniques comme le glaucome ou la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

10.5 GLAUCOME

[423, 424, 425]

10.5.1 Définition et généralités

Le glaucome est une neuropathie optique chronique, progressive et irréversible, caractérisée par une atteinte du nerf optique. Cette maladie entraîne une perte progressive du champ visuel, souvent sans symptôme au début, ce qui explique pourquoi elle est surnommée « le voleur silencieux de la vue ». Le glaucome est une des principales causes de cécité chez les personnes âgées. Il existe plusieurs formes de glaucome, mais la plus fréquente est le **glaucome primitif à angle ouvert**.

10.5.2 Mécanismes physiopathologiques

Le glaucome est lié à une augmentation de la pression intraoculaire (PIO), due à une obstruction partielle ou totale de l’évacuation de l’humeur aqueuse. Cette pression excessive endommage progressivement les fibres du nerf optique. Toutefois, certains patients présentent un glaucome à pression normale, ce qui implique également des facteurs vasculaires, ischémiques et neurodégénératifs.

10.5.3 Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque sont :

- Âge avancé
- Antécédents familiaux de glaucome
- Hypertension intraoculaire
- Myopie importante
- Diabète
- Origine africaine ou asiatique
- Utilisation prolongée de corticoïdes (collyres, inhalateurs)

10.5.4 Symptômes cliniques

Le glaucome chronique est généralement asymptomatique jusqu'à un stade avancé. Il n'entraîne pas de baisse brutale de la vision, mais une réduction progressive du champ visuel périphérique :

- Vision floue périphérique
- Sensation de « tunnel visuel » dans les stades évolués
- Absence de douleur dans le glaucome chronique

Dans le **glaucome aigu à angle fermé**, plus rare, les symptômes sont violents : douleur oculaire, baisse rapide de la

vision, nausées, vomissements, œil rouge, halo coloré autour des lumières. Il s'agit d'une urgence ophtalmologique.

10.5.5 Diagnostic

Le dépistage repose sur un examen ophtalmologique complet :

- **Mesure de la pression intraoculaire** (tonométrie)
- **Examen du nerf optique** (fond d'œil, OCT)
- **Champ visuel automatisé** (périmétrie)
- **Gonioscopie** (évaluation de l'angle irido-cornéen)

Le diagnostic de glaucome est posé sur un faisceau d'arguments (anomalies du nerf optique + altérations du champ visuel), et non sur la PIO seule.

10.5.6 Prise en charge

L'objectif du traitement est de ralentir la progression de la maladie en abaissant la pression intraoculaire :

- **Collyres hypotenseurs** (prostaglandines, bêtabloquants, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique)
- **Laser trabéculoplastie** : améliore l'évacuation de l'humeur aqueuse

- **Chirurgie filtrante** (trabéculectomie) ou mise en place d’implants drainants si échec du traitement médical

La prise en charge nécessite une bonne observance thérapeutique et un suivi ophtalmologique régulier.

10.5.7 Conséquences chez la personne âgée

Chez les personnes âgées, le glaucome peut conduire à une perte sévère de l’autonomie, des difficultés à se déplacer, un risque accru de chutes, une anxiété visuelle et une diminution de la qualité de vie. Le dépistage systématique est recommandé dès 60 ans, notamment en cas de facteurs de risque. Une surveillance attentive est essentielle pour adapter le traitement au fil du temps et prévenir les complications.

10.6 DÉGÉNÉRESCENCE MACULAIRE LIÉE À L'ÂGE (DMLA)

[426, 427, 428]

10.6.1 Définition et généralités

La DMLA est une maladie dégénérative de la rétine centrale (macula) qui affecte la vision centrale, essentielle à la lecture, à l'écriture, à la reconnaissance des visages et à la conduite. Elle est la première cause de malvoyance chez les personnes de plus de 65 ans dans les pays industrialisés. La vision périphérique reste généralement intacte.

10.6.2 Formes cliniques

Il existe deux formes principales de DMLA :

- **Forme sèche (atrophique)** : la plus fréquente (85–90 % des cas), elle évolue lentement et entraîne une atrophie progressive des cellules rétiniennes.
- **Forme humide (exsudative)** : plus rare mais plus sévère, elle est due à une néovascularisation sous-rétinienne entraînant des hémorragies et des œdèmes.

10.6.3 Facteurs de risque

Les facteurs de risque incluent :

- Âge avancé
- Antécédents familiaux
- Tabac
- Hypertension artérielle
- Obésité
- Exposition aux UV
- Alimentation pauvre en antioxydants

10.6.4 Symptômes cliniques

- Vision floue au centre de l’image
- Difficulté à lire ou à voir les détails
- Déformation des lignes droites (métamorphopsies)
- Tache noire centrale (scotome)

10.6.5 Diagnostic

- **Examen du fond d'œil** (drusen, atrophie)
- **Tomographie en cohérence optique (OCT)**
- **Angiographie à la fluorescéine** (dans les formes exsudatives)

10.6.6 Prise en charge

- **Forme sèche** : pas de traitement curatif. Prévention par compléments nutritionnels (antioxydants, zinc, lutéine).
- **Forme humide** : injections intravitréennes d'anti-VEGF (ranibizumab, aflibercept).

10.6.7 Pronostic

Le pronostic varie selon la forme. Une surveillance régulière est essentielle pour dépister une évolution vers la forme humide.

10.7 SÉCHERESSE OCULAIRE (SYNDROME DE SJÖGREN SÉNILE)

[426, 427, 428]

10.7.1 Définition et généralités

La sécheresse oculaire est une pathologie fréquente chez les personnes âgées, due à une réduction de la sécrétion lacrymale ou à une évaporation excessive des larmes. Elle peut être isolée ou liée à un syndrome de Sjögren.

10.7.2 Mécanismes et causes

- Diminution de la production lacrymale liée à l’âge
- Atrophie des glandes lacrymales
- Inflammation chronique de la surface oculaire
- Médicaments (anticholinergiques, antidépresseurs, antihistaminiques)
- Pathologies auto-immunes

10.7.3 Symptômes

- Sensation de sable ou de brûlure
- Picotements, rougeur oculaire
- Photophobie
- Baisse transitoire de la vision
- Larmoiement paradoxal

10.7.4 Diagnostic

- Test de Schirmer
- Coloration à la fluorescéine
- Examen à la lampe à fente

10.7.5 Prise en charge

- Larmes artificielles sans conservateurs
- Gels ou pommades ophtalmiques
- Anti-inflammatoires locaux (ciclosporine, corticostéroïdes doux)
- Fermeture ponctuelle des canaux lacrymaux (si échec)

10.7.6 Prévention et conseils

- Éviter le vent, la fumée, la climatisation
- Réduire le temps passé sur les écrans
- Humidifier l’air ambiant

10.8 HYPOSMIE OU ANOSMIE (PERTE DE L'ODORAT)

[426, 427, 428]

10.8.1 Définition

L'hyposmie est une diminution de l'odorat ; l'anosmie correspond à une perte complète. Ces troubles sont fréquents avec l'âge et peuvent impacter la qualité de vie et la sécurité (détection de fumée, gaz, aliments avariés).

10.8.2 Mécanismes physiopathologiques

- Vieillissement des récepteurs olfactifs
- Réduction de la régénération neuronale
- Altérations des voies nerveuses olfactives
- Diminution de la muqueuse olfactive

10.8.3 Causes

- Vieillissement physiologique
- Infections virales (grippe, COVID-19)
- Traumatisme crânien

- Maladies neurodégénératives (Parkinson, Alzheimer)
- Exposition à des toxiques
- Polypes ou rhinite chronique

10.8.4 Diagnostic

- Évaluation olfactive (tests standardisés : Sniffin’ Sticks)
- Imagerie (IRM) si suspicion neurologique

10.8.5 Prise en charge

- Traitement étiologique si possible (chirurgie des polypes, anti-inflammatoires)
- Rééducation olfactive (exposition répétée à différentes odeurs)
- Soutien nutritionnel en cas de perte d’appétit

10.8.6 Conséquences

- Perte de plaisir alimentaire
- Isolement social
- Risques de sécurité domestique

CHAPITRE 11 : TROUBLES PSYCHOLOGIQUES / FONCTIONNELS

11.1 DÉPRESSION DU SUJET ÂGÉ

[429, 430, 431, 432, 433, 434]

La dépression du sujet âgé constitue un véritable enjeu de santé publique. Souvent sous-diagnostiquée ou confondue avec d'autres troubles liés au vieillissement (comme la démence ou le syndrome confusionnel), elle affecte profondément la qualité de vie, l'autonomie et la santé physique des personnes âgées.

11.1.1 Définition

La dépression est un trouble de l’humeur caractérisé par une tristesse persistante, une perte d’intérêt pour les activités habituelles, une fatigue constante, des troubles du sommeil et de l’appétit, et parfois des idées suicidaires. Chez le sujet âgé, elle peut prendre des formes atypiques, où la plainte morale est moins marquée, et se manifester par des douleurs physiques, un ralentissement psychomoteur, ou des troubles cognitifs simulant une démence (pseudo-démence dépressive).

11.1.2 Épidémiologie

La prévalence de la dépression chez les personnes âgées vivant à domicile est estimée entre 10 et 15 %, mais elle peut atteindre 25 à 30 % en institution ou en maison de retraite. Le risque de

dépression augmente avec la perte d'autonomie, la solitude, les maladies chroniques invalidantes, et les deuils successifs.

11.1.3 Causes

Plusieurs facteurs de risque concourent à l'apparition de la dépression chez la personne âgée :

- **Facteurs biologiques** : altération des neurotransmetteurs, comorbidités (AVC, cancers, maladies neurodégénératives).
- **Facteurs psychologiques** : antécédents de troubles de l'humeur, faible estime de soi, vulnérabilité psychologique.
- **Facteurs sociaux** : isolement, précarité, deuil, perte du conjoint, maltraitance.
- **Facteurs iatrogènes** : effets secondaires de certains médicaments (benzodiazépines, corticoïdes, bêtabloquants, etc.).

11.1.4 Signes cliniques

Les symptômes peuvent être classiques (tristesse, perte d'intérêt, pleurs, ralentissement) ou masqués. Les plaintes somatiques sont fréquentes : douleurs diffuses, troubles

digestifs, asthénie. Il existe souvent un repli sur soi, une perte de motivation, une perte de poids, et des troubles du sommeil. Les idées de mort sont plus fréquentes que dans les autres classes d'âge et doivent être activement recherchées.

11.1.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur un entretien clinique approfondi, complété si besoin par des échelles d'évaluation adaptées à la population âgée (Geriatric Depression Scale, Mini-GDS). Il est essentiel d'éliminer une pathologie organique sous-jacente ou une démence associée. Le diagnostic différentiel inclut également le syndrome confusionnel aigu et les troubles cognitifs légers.

11.1.6 Prise en charge

La prise en charge est multimodale :

- **Psychothérapie** : la thérapie de soutien, la thérapie cognitivo-comportementale ou la thérapie interpersonnelle sont recommandées selon le profil du patient.
- **Traitement médicamenteux** : les antidépresseurs de type ISRS sont préférés aux tricycliques (moins d'effets anticholinergiques et cardiovasculaires). La surveillance

est stricte, car le métabolisme des psychotropes est modifié avec l'âge.

- **Approche sociale** : rompre l'isolement, intégrer des groupes de parole ou des activités collectives peut considérablement améliorer le pronostic.
- **Prise en charge des comorbidités** : une réévaluation thérapeutique complète est souvent nécessaire pour adapter les traitements en cours.

Le suivi régulier est crucial. Le risque suicidaire ne doit jamais être négligé, même à un âge avancé.

11.2 ANXIÉTÉ GÉNÉRALISÉE

[435, 436, 437, 438, 439, 440]

L’anxiété généralisée chez le sujet âgé est un trouble souvent négligé, bien que sa prévalence soit élevée. Elle peut avoir un impact significatif sur la qualité de vie, l’autonomie, et la santé physique des personnes âgées. Cette pathologie peut être confondue avec des manifestations somatiques ou d'autres troubles psychiatriques, ce qui complique son diagnostic.

11.2.1 Définition

Le trouble d’anxiété généralisée (TAG) se définit par une inquiétude excessive et persistante concernant divers aspects de la vie quotidienne (santé, finances, avenir), qui persiste durant au moins six mois. Cette inquiétude est difficilement contrôlable et s’accompagne de symptômes physiques tels que la tension musculaire, les troubles du sommeil, la fatigue, l’irritabilité et des troubles de la concentration.

11.2.2 Épidémiologie

La prévalence du TAG chez les personnes âgées vivant à domicile est estimée entre 3 et 7 %, et elle atteint 10 à 15 % chez celles vivant en institution. Ce trouble est souvent sous-

diagnostiqué en raison de sa présentation atypique ou de la tendance à considérer ces symptômes comme faisant partie normale du vieillissement.

11.2.3 Causes et facteurs de risque

Plusieurs facteurs peuvent contribuer à l'apparition de l'anxiété généralisée chez les personnes âgées :

- **Facteurs biologiques** : déséquilibres neurochimiques (notamment du GABA, de la sérotonine, et de la noradrénaline), altérations cérébrales liées à l'âge.
- **Facteurs psychologiques** : antécédents d'anxiété ou de dépression, personnalité anxieuse, faible estime de soi.
- **Facteurs sociaux** : isolement, perte du conjoint, changement de résidence, peur de la dépendance.
- **Facteurs médicaux** : pathologies chroniques (cardiopathies, BPCO, diabète), douleur chronique, polymédication.
- **Facteurs iatrogènes** : certains médicaments peuvent induire ou aggraver l'anxiété (corticoïdes, stimulants, bronchodilatateurs).

11.2.4 Manifestations cliniques

Les personnes âgées peuvent présenter des symptômes anxieux atypiques. En plus des ruminations mentales, l'anxiété se manifeste souvent par :

- Tension musculaire
- Insomnie ou réveils précoces
- Fatigue excessive
- Irritabilité
- Inquiétude disproportionnée et persistante
- Symptômes somatiques inexpliqués : douleurs, palpitations, céphalées, vertiges

L'anxiété est souvent masquée par des plaintes physiques, ce qui oriente à tort vers un trouble somatique.

11.2.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur un entretien clinique structuré, à l'aide d'échelles validées comme le GAD-7 (Generalized Anxiety Disorder scale) ou l'échelle de Hamilton. Il est indispensable d'exclure une pathologie organique ou un effet secondaire médicamenteux. Il faut également distinguer le TAG d'un trouble de l'humeur ou d'un syndrome confusionnel.

11.2.6 Prise en charge

La prise en charge est multimodale et individualisée :

- **Thérapies psychologiques** : la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) est la plus efficace. Elle aide à identifier et modifier les pensées anxieuses et les comportements d'évitement.
- **Traitements médicamenteux** : les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) sont recommandés. Les benzodiazépines sont à éviter chez les personnes âgées en raison du risque de chutes, de confusion et de dépendance.
- **Hygiène de vie** : activité physique régulière, relaxation, maintien du lien social, sommeil de qualité.
- **Approche globale** : coordination avec le médecin généraliste, le gériatre, le psychiatre, et éventuellement un travailleur social pour évaluer l'environnement, les sources de stress et les ressources disponibles.

11.3 TROUBLES DU SOMMEIL (INSOMNIE, RÉVEILS NOCTURNES)

[441, 442, 443, 444, 445, 446, 447]

Le sommeil se modifie naturellement avec l'âge, mais chez de nombreuses personnes âgées, ces changements prennent la forme de véritables troubles du sommeil. L’insomnie, les réveils nocturnes fréquents ou précoces, ainsi qu’un sommeil non réparateur peuvent perturber profondément la qualité de vie, accroître les risques de chutes, de dépression, et de déclin cognitif.

11.3.1 Définition

L’insomnie se définit comme une difficulté à initier ou à maintenir le sommeil, ou un réveil précoce avec impossibilité de se rendormir, au moins trois fois par semaine pendant trois mois, avec retentissement diurne. Chez les sujets âgés, elle se manifeste aussi par un sommeil plus léger, une réduction du sommeil profond (stades 3 et 4), un allongement de la latence d’endormissement, et une fragmentation du sommeil.

11.3.2 Épidémiologie

Près de 50 % des personnes âgées rapportent des troubles du sommeil. La prévalence de l'insomnie chronique chez les plus de 65 ans varie de 20 à 40 %. Les réveils nocturnes et précoces deviennent plus fréquents avec l'âge, tout comme les plaintes de sommeil non réparateur. Le sexe féminin, la solitude, la douleur chronique, la polymédication, et les troubles psychiatriques sont des facteurs aggravants.

11.3.3 Causes et facteurs de risque

Les troubles du sommeil chez le sujet âgé sont multifactoriels :

- **Changements physiologiques liés à l'âge** : diminution de la production de mélatonine, modification du rythme circadien (avancée de phase).
- **Facteurs médicaux** : douleur chronique, troubles respiratoires du sommeil (apnées, BPCO), nycturie, démences, reflux gastro-œsophagien.
- **Facteurs psychiatriques** : anxiété, dépression, troubles cognitifs.
- **Médicaments** : corticoïdes, bêtabloquants, antidépresseurs activating, diurétiques (prise vespérale), psychotropes mal adaptés.

- **Facteurs environnementaux** : bruit, lumière, inconfort du lit ou de la chambre, isolement social.

11.3.4 Conséquences

Les troubles du sommeil ont des répercussions importantes chez les personnes âgées :

- Fatigue diurne, somnolence excessive
- Troubles de la mémoire, altération cognitive
- Irritabilité, dépression
- Risque accru de chutes nocturnes
- Altération de la qualité de vie
- Risques d'iatrogénie en cas d'automédication ou sur-prescription de somnifères

---

11.3.5 Diagnostic

Le diagnostic repose essentiellement sur l'interrogatoire : horaires du coucher et du lever, habitudes de sommeil, hygiène de vie, médicaments, pathologies associées. Des outils comme le **journal de sommeil**, les **actimétries**, ou les questionnaires validés (PSQI – Pittsburgh Sleep Quality Index, échelle d'Insomnie de Morin, ESS – Échelle de somnolence

d’Epworth) sont utiles. En cas de suspicion de troubles spécifiques (apnée du sommeil, syndrome des jambes sans repos), une polysomnographie peut être indiquée.

11.3.6 Prise en charge

La gestion des troubles du sommeil chez le sujet âgé repose sur une approche non pharmacologique en première intention :

- **Éducation au sommeil** : respecter un rythme veille/sommeil régulier, éviter les siestes prolongées, réserver le lit au sommeil uniquement.
- **Amélioration de l’hygiène du sommeil** : réduire les excitants (café, thé), limiter les écrans en soirée, adopter un environnement propice (silence, obscurité, confort).
- **Thérapies comportementales et cognitives de l’insomnie (TCC-I)** : recommandées comme traitement de première ligne. Elles comprennent des techniques de restriction du sommeil, de contrôle des stimuli et de restructuration cognitive.
- **Activité physique régulière**, mais pas en soirée.
- **Traitement des causes médicales associées** : douleurs, nycturie, anxiété, dépression, apnées.

Médicaments

L’usage de traitements médicamenteux doit être réservé aux formes sévères, en traitement de courte durée (2 à 4 semaines), avec une surveillance étroite. Les molécules les mieux tolérées incluent :

- Z-drugs (zopiclone, zolpidem) : à faible dose et sur courte durée
- Mélatonine LP (forme à libération prolongée), utile chez les sujets de plus de 55 ans
- Antidépresseurs sédatifs à faible dose (ex. : trazodone) en cas d’insomnie avec comorbidité dépressive

Les benzodiazépines sont généralement déconseillées chez les personnes âgées à cause du risque de dépendance, de confusion, de chutes et de troubles mnésiques.

11.4 SYNDROME DE GLISSEMENT (RÉGRESSION BRUTALE PHYSIQUE ET PSYCHIQUE)

[448, 449, 450, 451, 452]

Le syndrome de glissement est une urgence gériatrique grave. Il désigne une régression rapide et multifactorielle chez une personne âgée, souvent hospitalisée ou institutionnalisée, qui survient en l'absence d'une cause organique évidente. Ce syndrome, encore mal compris, est marqué par une perte de l'élan vital, de l'autonomie et un refus de vivre.

11.4.1 Définition

Le syndrome de glissement est une forme de décompensation psychique et somatique aiguë, caractérisée par un refus alimentaire, une perte d'intérêt pour l'environnement, une hypomobilité, et une régression rapide des fonctions physiques et cognitives, pouvant conduire au décès. Il survient souvent dans un contexte de rupture affective, de deuil, de changement brutal d'environnement ou d'hospitalisation.

11.4.2 Physiopathologie

Ce syndrome ne repose pas sur une seule cause biologique, mais sur une interaction entre facteurs psychologiques, sociaux et médicaux. Il s'agit d’un effondrement de la volonté de vivre, souvent déclenché par une situation de stress intense chez une personne déjà fragile (polypathologie, isolement, perte d’autonomie). La perte du désir de s’alimenter et de bouger aggrave la dénutrition, la déshydratation, la sarcopénie, et précipite la dégradation générale.

11.4.3 Facteurs déclenchants

- Hospitalisation non préparée ou brutale
- Changement de lieu de vie (institutionnalisation)
- Perte récente d’un proche
- Maltraitance, négligence ou isolement
- Annonce d’un diagnostic grave
- Fracture (hanche), infection ou chute récente

11.4.4 Signes cliniques

Le tableau évolue en quelques jours ou semaines. Il associe :

- Refus de s’alimenter et de boire
- Refus des soins, opposition passive
- Ralentissement psychomoteur, apathie
- Alitement prolongé, perte rapide de l’autonomie
- Troubles cognitifs ou confusion
- Absence de plaintes, mais regard vide, absence de réaction aux stimulations

Parfois, une fièvre modérée, une bradycardie, une hypotension ou une hypothermie s’ajoutent au tableau.

11.4.5 Diagnostic

Le diagnostic est essentiellement clinique, posé devant un tableau de régression rapide sans explication médicale organique satisfaisante. Il nécessite d’exclure :

- Une dépression majeure
- Un syndrome confusionnel aigu

- Une pathologie aiguë sous-jacente (infection, AVC, troubles métaboliques)

Un bilan biologique est systématique : ionogramme, fonction rénale, bilan inflammatoire, recherche d'infection, etc. Une évaluation multidimensionnelle gériatrique est recommandée.

11.4.6 Prise en charge

La prise en charge doit être rapide, globale et pluridisciplinaire :

- **Réhydratation et réalimentation progressive**, si besoin par voie entérale temporaire.
- **Réinstauration d'un lien affectif et humain** fort : présence des proches, environnement rassurant, personnel bienveillant.
- **Stimulation motrice et cognitive douce** : lever progressif, kinésithérapie, activités adaptées.
- **Prise en charge psychologique** : soutien, thérapie de réengagement, parfois antidépresseurs en cas de dépression associée.
- **Eviter les traitements sédatifs** (benzodiazépines, neuroleptiques) sauf indication précise.

L’objectif est de « redonner envie de vivre », souvent à travers des petites victoires quotidiennes, la valorisation de l’individu et une approche empathique.

11.4.7 Pronostic

Le pronostic est sombre si le syndrome n’est pas rapidement identifié et pris en charge. Le taux de mortalité à un mois peut dépasser 50 % en l'absence d'intervention adaptée. Toutefois, un accompagnement précoce et humain peut permettre une récupération complète.

11.5 SOLITUDE ET ISOLEMENT SOCIAL

[453, 454, 455, 456, 457, 458]

La solitude et l’isolement social sont des phénomènes croissants chez les personnes âgées, ayant des répercussions majeures sur leur santé physique, mentale et cognitive. Ils ne doivent pas être banalisés ni perçus comme une fatalité du vieillissement, car ils peuvent entraîner une cascade de décompensations et altérer considérablement la qualité de vie.

11.5.1 Définitions

- **Solitude subjective** : sentiment de vide ou d’absence de relations significatives, même si la personne est entourée.
- **Isolement social objectif** : absence ou rareté des contacts sociaux et relations régulières (amis, famille, réseaux communautaires).

Les deux peuvent coexister, mais l’un peut exister sans l’autre.

11.5.2 Épidémiologie

En France, environ 25 % des personnes de plus de 75 ans déclarent se sentir seules, et près de 15 % sont considérées comme socialement isolées. Le veuvage, la perte d'autonomie, le départ des enfants, la réduction des capacités sensorielles et le passage en institution augmentent ce risque.

11.5.3 Facteurs de risque

- Perte du conjoint ou d'amis proches
- Mobilité réduite, pathologies invalidantes
- Déficiences sensorielles (presbyacousie, malvoyance)
- Dépression ou troubles cognitifs
- Retraite mal vécue, absence d'activités sociales
- Environnement peu stimulant (zones rurales, institution)

11.5.4 Conséquences sur la santé

L'isolement social est associé à :

- **Dépression** et idées suicidaires

- **Déclin cognitif** accéléré, majoration du risque de démence
- **Mortalité prématurée** : risque accru équivalent à des facteurs comme le tabagisme ou l'obésité
- **Troubles du sommeil** et anxiété
- **Sédentarité**, aggravation des maladies chroniques
- **Altération du système immunitaire** et vulnérabilité aux infections

---

11.5.5 Détection et évaluation

Le dépistage de la solitude passe par le dialogue, l’observation et parfois des échelles spécifiques (par exemple, l’échelle de Lubben). Une attention particulière doit être portée aux signaux indirects : baisse de la participation à la vie sociale, hygiène négligée, repli sur soi, plaintes somatiques floues.

11.5.6 Prise en charge et interventions

La lutte contre l’isolement nécessite une approche globale, pluridisciplinaire et personnalisée :

- **Renforcement du lien social** : visites à domicile, appels réguliers, bénévolat de convivialité.

- **Participation à des activités collectives** : clubs, ateliers, sorties culturelles adaptées.
- **Utilisation des technologies** : formations aux outils numériques (visio, réseaux sociaux, applications seniors).
- **Aménagement du cadre de vie** : accessibilité, logement intergénérationnel, maintien à domicile avec accompagnement.
- **Coordination médico-sociale** : intervention des travailleurs sociaux, aides à domicile, réseaux de santé.
- **Sensibilisation des professionnels de santé** : intégrer l'évaluation du lien social dans les consultations de routine.

11.5.7 Prévention

Elle repose sur l'anticipation des ruptures de vie : accompagner la retraite, favoriser la vie sociale précoce, maintenir les capacités fonctionnelles, valoriser les rôles sociaux (transmission, engagement bénévole). Le rôle des collectivités, des familles et de la société civile est fondamental pour créer un tissu social inclusif.

11.6 DÉLIRE CONFUSIONNEL (SYNDROME CONFUSIONNEL AIGU)

[459, 460, 461, 462, 463]

Le syndrome confusionnel aigu, ou delirium, est une affection fréquente et grave chez les personnes âgées. Il s’agit d’un trouble neuropsychiatrique transitoire, d’apparition aiguë, caractérisé par une altération globale des fonctions cognitives et de l’attention. Souvent sous-diagnostiqué, il constitue pourtant une urgence gériatrique.

11.6.1 Définition

Le delirium est défini par une altération aiguë et fluctuante de l’état mental, avec troubles de l’attention, de la vigilance, de la mémoire et de la perception. Il peut s’accompagner d’hallucinations, d’agitation ou, au contraire, d’un état hypoactif, plus difficile à détecter. Il s’agit d’un symptôme d’une affection médicale aiguë sous-jacente ou d’une décompensation multifactorielle.

11.6.2 Épidémiologie

Le syndrome confusionnel touche 10 à 30 % des patients âgés hospitalisés, et jusqu'à 50 % des résidents en soins de longue durée. Il est plus fréquent après une chirurgie, en cas d'infection, de douleur ou de modification de traitement médicamenteux. Il est associé à une augmentation de la mortalité, de la durée d'hospitalisation et du risque de déclin cognitif persistant.

11.6.3 Facteurs de risque

- **Âge avancé** (≥ 75 ans)
- **Troubles cognitifs préexistants** (maladie d'Alzheimer, MCI)
- **Polypharmacie**, médicaments anticholinergiques, benzodiazépines
- **Infections** (urinaires, pulmonaires)
- **Troubles métaboliques** (hypo/hypernatrémie, hypoglycémie)
- **Douleur non contrôlée**
- **Déshydratation, dénutrition**
- **Chirurgie, anesthésie**

- **Environnement stressant ou changement de lieu de vie**

11.6.4 Signes cliniques

Le delirium peut se manifester sous différentes formes :

- **Hyperactif** : agitation, agressivité, hallucinations, insomnie
- **Hypoactif** : repli sur soi, somnolence, ralentissement
- **Mixte** : alternance des deux états

Les signes d’alerte incluent une désorientation spatio-temporelle, une attention fluctuante, une incohérence du discours, des idées délirantes, et une inversion du rythme veille-sommeil.

11.6.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'observation clinique et l’évaluation avec des outils comme la **Confusion Assessment Method (CAM)**, rapide et validée. Un bilan étiologique est indispensable pour identifier la cause : bilan biologique (électrolytes, urée, glycémie, CRP), examen urinaire, imagerie cérébrale si besoin, ECG.

Le diagnostic différentiel inclut la démence (chronique, progressive), la dépression (ralentissement sans fluctuations) et l'épilepsie non convulsive.

11.6.6 Prise en charge

- **Traitement étiologique** : correction des troubles métaboliques, sevrage de médicaments à risque, traitement des infections ou douleurs.
- **Mesures environnementales** : chambre calme, repères spatio-temporels, présence rassurante, lumière naturelle, horloge, mobilisation douce.
- **Réhydratation et nutrition** : indispensables à la récupération.
- **Éviter les contentions physiques et médicamenteuses** sauf en cas de danger immédiat.
- **Traitement pharmacologique** : uniquement en dernier recours. Le **halopéridol** à faible dose est parfois utilisé, sous surveillance cardiaque. Les benzodiazépines sont à éviter, sauf en cas de sevrage alcoolique.

11.6.7 Pronostic

Un delirium non pris en charge précocement peut entraîner des séquelles durables : perte d’autonomie, troubles cognitifs persistants, risque accru de décès à 6 mois. Une prise en charge rapide permet une réversibilité dans 50 à 70 % des cas.

11.7 SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE

[464, 465, 466, 467, 468, 469]

Le syndrome de fatigue chronique (SFC), également connu sous le nom d’encéphalomyélite myalgique (EM/SFC), est une pathologie complexe, souvent mal diagnostiquée, caractérisée par une fatigue intense, persistante et inexpliquée, non améliorée par le repos. Chez les personnes âgées, il pose des défis diagnostiques importants, en raison de son chevauchement avec d’autres affections fréquentes du vieillissement.

11.7.1 Définition

Le SFC est défini par la présence d'une fatigue sévère persistante depuis plus de six mois, entraînant une réduction significative des activités habituelles, accompagnée d’au moins quatre des symptômes suivants :

- troubles cognitifs ou de concentration,
- sommeil non réparateur,
- douleurs musculaires ou articulaires,
- maux de tête d’apparition nouvelle,
- malaise post-effort,

- maux de gorge fréquents,
- adénopathies sensibles.

Il s’agit d’un diagnostic d’exclusion, établi après avoir écarté toute autre cause médicale ou psychiatrique.

11.7.2 Épidémiologie

La prévalence du SFC est estimée entre 0,2 % et 0,7 % dans la population générale, avec une fréquence légèrement plus élevée chez les femmes. Chez les personnes âgées, les données sont rares, car les symptômes sont souvent attribués à d’autres affections liées à l’âge, comme l’hypothyroïdie, la dépression, la sarcopénie ou les maladies inflammatoires chroniques.

11.7.3 Étiopathogénie

L’étiologie exacte du SFC reste inconnue, mais plusieurs hypothèses sont explorées :

- **Dysrégulation immunitaire** (cytokines pro-inflammatoires élevées)
- **Anomalies neuroendocriniennes** (axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien)
- **Stress oxydatif et mitochondrial**
- **Dysfonctionnement du système nerveux autonome**

- **Conséquences post-infectieuses** (ex : virus Epstein-Barr, grippe, COVID-19)
- **Facteurs psychologiques et traumatiques** (non causaux mais modulateurs)

11.7.4 Présentation clinique chez les personnes âgées

La fatigue chronique chez le sujet âgé est souvent associée à :

- un **épuisement physique disproportionné**,
- une **tolérance réduite à l'effort**,
- des **troubles du sommeil** persistants,
- une **altération de la mémoire de travail**,
- des **troubles de l’humeur** (anxiété, dépression secondaire),
- une **douleur diffuse** ou mal localisée.

Il faut savoir faire la distinction avec les syndromes de glissement, la dépression, la polymyalgie rhumatismale, l’hypothyroïdie ou les cancers.

11.7.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur des critères cliniques (critères de Fukuda ou critères du CDC) et l'exclusion rigoureuse d'autres pathologies :

- bilan biologique standard (NFS, TSH, glycémie, CRP, ionogramme)
- évaluation nutritionnelle, dépistage de la dépression
- test de marche, bilan fonctionnel si nécessaire

Il n'existe pas de test biologique spécifique. Un journal des symptômes et une évaluation multidisciplinaire peuvent être utiles.

11.7.6 Prise en charge

Il n'existe pas de traitement curatif du SFC. La prise en charge est centrée sur la **réduction des symptômes**, l'amélioration de la **qualité de vie** et la **préservation de l'autonomie**.

Interventions principales :

- **Éducation du patient** : reconnaissance de la maladie, gestion des attentes
- **Économie de l'énergie** (pacing) : alternance activités/repos, priorisation

- **Activité physique adaptée** : légère, progressive, sans aggraver les symptômes
- **Traitement symptomatique** : antalgiques, somnifères ponctuels, psychotropes avec prudence
- **Soutien psychologique** : thérapie de soutien, TCC, gestion du stress
- **Approche sociale** : maintien du lien, adaptation du domicile

Les psychotropes ne doivent pas être utilisés systématiquement et doivent être adaptés à l'âge et à la comorbidité.

11.7.7 Pronostic

Le SFC est une maladie chronique avec une évolution fluctuante. Chez certains sujets âgés, l'état peut rester stable ou s'améliorer partiellement avec une prise en charge adaptée. Toutefois, le risque de perte fonctionnelle, d'isolement et de dépression est important si le trouble est négligé.

CHAPITRE 12 : SYNDROMES GÉRIATRIQUES MAJEURS

12.1 CHUTES

[470, 471, 472, 473, 474]

Les chutes chez les personnes âgées constituent un enjeu majeur de santé publique. Elles sont fréquentes, souvent multifactorielle, et peuvent avoir des conséquences sévères tant sur le plan physique que psychologique et fonctionnel. Leur prévention est un objectif prioritaire dans les stratégies de maintien de l'autonomie.

12.1.1 Définition

Une chute est définie comme une perte d'équilibre involontaire entraînant la personne au sol ou dans une position inférieure à sa position initiale, indépendamment de la cause. On parle de **chutes récidivantes** lorsqu'une personne chute au moins deux fois en six mois.

12.1.2 Épidémiologie

Environ **30 % des personnes de plus de 65 ans** chutent chaque année, et ce chiffre atteint **50 % après 80 ans**. Parmi celles qui chutent, 50 % feront une rechute dans l'année

suivante. Les femmes sont plus touchées que les hommes, en partie à cause de l'ostéoporose.

12.1.3 Conséquences possibles

Les conséquences des chutes sont multiples :

- **Traumatiques** : fractures (hanche, poignet, humérus), hématomes, traumatismes crâniens
- **Psychologiques** : peur de chuter à nouveau, syndrome post-chute (repli, perte de confiance)
- **Fonctionnelles** : perte d'autonomie, immobilisation
- **Institutionnelles** : augmentation du risque d'entrée en EHPAD
- **Vitales** : risque de décès, notamment après fracture de hanche

---

12.1.4 Causes

Les chutes sont **multifactorielles**, avec trois grands types de causes :

1. **Causes intrinsèques** :
    - Troubles de l'équilibre et de la marche

- Sarcopénie, faiblesse musculaire
- Troubles cognitifs (confusion, démence)
- Troubles neurologiques (AVC, Parkinson, neuropathie)
- Troubles visuels (cataracte, DMLA)
- Hypotension orthostatique, bradycardie

2. **Causes extrinsèques** :
    - Médicaments (psychotropes, hypotenseurs, diurétiques)
    - Environnement non sécurisé (tapis, obstacles, mauvaise lumière)
    - Chaussures inadaptées, aides techniques mal utilisées
3. **Causes circonstancielles** :
    - Urgence urinaire, vertiges, lever nocturne dans l’obscurité

12.1.5 Évaluation clinique

Après une chute, une **évaluation complète** est essentielle :

- Interrogatoire circonstancié (lieu, heure, activité)

- Recherche d’un malaise ou d’une perte de connaissance
- Examen somatique complet (orthopédique, neurologique, cardiovasculaire)
- Évaluation de la marche et de l’équilibre (Timed Up and Go Test, test de Romberg, test unipodal)
- Bilan biologique et imagerie si nécessaire

12.1.6 Prévention

La prévention repose sur une approche multidimensionnelle :

1. **Intervention sur les facteurs de risque modifiables** :
    - Correction des troubles visuels/auditifs
    - Réévaluation de la médication
    - Traitement des pathologies sous-jacentes
2. **Réadaptation physique** :
    - Activité physique régulière adaptée (renforcement musculaire, proprioception)
    - Kinésithérapie ciblée
    - Programme d’équilibre
3. **Amélioration de l’environnement** :

- Éclairage suffisant, tapis fixés, barres d’appui
- Chaussures fermées et stables

4. **Soutien nutritionnel** :
    - Supplémentation en vitamine D et calcium
    - Apports protéiques adéquats
5. **Soutien psychologique** :
    - Lutte contre le syndrome post-chute
    - Revalorisation de l’autonomie et encouragement à la mobilité

12.1.7 Spécificités chez la personne âgée

- Les chutes sont souvent **sous-déclarées**, par honte ou banalisation.
- Une chute peut être **le premier signe d’une pathologie grave** (trouble du rythme, AVC, tumeur).
- La prévention passe aussi par le **repérage précoce de la fragilité**.
- L’approche doit être **interdisciplinaire** (gériatre, kinésithérapeute, ergothérapeute, pharmacien, infirmier).

12.2 INCONTINENCE

[475, 476, 477, 478, 479, 480]

L’incontinence urinaire et fécale constitue l’un des syndromes gériatriques les plus fréquents, souvent sous-déclaré, mais ayant un impact significatif sur la qualité de vie, l’autonomie, la dignité et le bien-être psychosocial des personnes âgées. Elle représente également un facteur majeur d’institutionnalisation.

12.2.1 Définition

- **Incontinence urinaire** : perte involontaire d'urine constituant un problème social ou hygiénique. Elle peut être à l’effort, par impériosité ou mixte.
- **Incontinence fécale** : émission involontaire de matières fécales ou de gaz, suffisante pour entraîner une gêne sociale ou hygiénique.

Ces troubles ne doivent jamais être considérés comme normaux avec l’âge, mais comme des signes à investiguer.

12.2.2 Épidémiologie

- Environ **20 à 30 % des personnes âgées vivant à domicile** présentent une incontinence urinaire, jusqu'à **70 % en institution**.
- L'incontinence fécale touche **8 à 15 % à domicile** et **jusqu'à 50 % en institution**
- Les femmes sont plus touchées (facteurs obstétricaux), mais les hommes ne sont pas épargnés, surtout en cas de pathologie prostatique ou neurologique.

12.2.3 Causes et mécanismes physiopathologiques

Incontinence urinaire :

- À l'effort : faiblesse sphinctérienne, relâchement périnéal
- Par impériosité : instabilité vésicale ou hyperactivité détrusorienne
- Mixte : combinaison des deux
- Autres : incontinence par regorgement (HBP, fécalome), troubles cognitifs, médicaments

Incontinence fécale :

- Dysfonction sphinctérienne (lésions obstétricales, âge)
- Troubles neurologiques (AVC, Parkinson, démence)
- Diarrhées ou constipation chronique
- Prolapsus, chirurgie anorectale, radiothérapie pelvienne

12.2.4 Conséquences

- **Dermatites, infections urinaires**, irritation périnéale
- **Isolement social, honte, perte d’estime de soi**
- **Risque accru de chutes nocturnes**
- **Institutionnalisation précoce**
- **Surcharge pour les aidants**

12.2.5 Diagnostic

- Interrogatoire précis : fréquence, circonstances, quantité, déclencheurs
- **Calendrier mictionnel ou défécatoire**

- Examen clinique : prolapsus, sensibilité périnéale, tonus sphinctérien
- Examens complémentaires selon les cas :
    - Urinaire : ECBU, échographie, résidu post-mictionnel
    - Fécale : manométrie anorectale, échographie endoanale

12.2.6 Prise en charge

Approche globale, progressive et individualisée.

1. **Mesures générales**
    - Régularité des horaires, hygiène, adaptation du domicile
    - Hydratation suffisante, contrôle des apports alimentaires (fibres)
2. **Rééducation**
    - Périnéale (kinésithérapie, biofeedback)
    - Toilette intestinale programmée
3. **Traitements médicamenteux**
    - Incontinence urinaire : anticholinergiques, bêta-3 agonistes (mirabégron), œstrogènes locaux

- Incontinence fécale : lopéramide, régulateurs du transit

Traitements chirurgicaux

- Bandelettes sous-urétrales, sphincter artificiel
- Sphinctérotomie, neuromodulation sacrée (cas spécifiques)
- **Aides techniques**
- Protections adaptées, alèses, sondes, dispositifs collecteurs
- Textiles intelligents en cours de développement

12.2.7 Impact psychosocial et accompagnement

- Soutien psychologique essentiel
- Accompagnement de l’aidant
- Lutte contre la stigmatisation
- Approche éducative et bienveillante

12.3 IMMOBILISATION

[481, 482, 483, 484, 485]

L’immobilisation, qu’elle soit temporaire ou prolongée, représente un enjeu majeur en gériatrie. Chez les personnes âgées, même une courte période d’alitement peut entraîner des conséquences graves sur le plan physique, psychologique et fonctionnel. Elle est à la fois une conséquence de fragilité et un facteur aggravant de dépendance.

12.3.1 Définition

L’immobilisation se définit comme la diminution ou l’arrêt des déplacements d’une personne, volontaire ou imposée, en raison d’un événement aigu (traumatisme, maladie) ou d’un état chronique. Chez le sujet âgé, elle est souvent multifactorielle et induite par une combinaison de facteurs médicaux, sociaux et environnementaux.

12.3.2 Épidémiologie

- Environ **20 à 30 %** des patients gériatriques hospitalisés présentent une immobilisation prolongée.

- Le risque est particulièrement élevé après une **fracture de hanche**, un **accident vasculaire cérébral**, une **infection aiguë**, ou un **syndrome de glissement**.
- L'immobilisation est également fréquente en institution, souvent en lien avec des troubles cognitifs ou la peur des chutes

---

12.3.3 Causes fréquentes

- **Facteurs médicaux** : douleurs, troubles neurologiques, infections, décompensation cardiaque, troubles musculosquelettiques.
- **Facteurs psychologiques** : dépression, syndrome post-chute, perte de motivation.
- **Facteurs sociaux et environnementaux** : logement inadapté, absence d'aides techniques ou humaines, maltraitance ou négligence.
- **Facteurs iatrogènes** : surmédicalisation, sédation excessive, contentions physiques non justifiées

---

12.3.4 Conséquences de l'immobilisation

Les effets de l'alitement sont rapides et sévères :

- **Musculaires** : fonte musculaire (sarcopénie), perte de force, contractures
- **Ostéo-articulaires** : déminéralisation osseuse, douleurs articulaires, ankylose
- **Cardiovasculaires** : hypotension orthostatique, phlébites, embolies pulmonaires
- **Respiratoires** : encombrement bronchique, atélectasies, infections
- **Digestives** : constipation, anorexie, reflux
- **Urologiques** : rétention urinaire, infections
- **Neurologiques** : syndrome confusionnel, troubles du sommeil
- **Psychologiques** : anxiété, perte de repères, repli sur soi
- **Dermatologiques** : escarres

12.3.5 Évaluation

L'immobilisation nécessite une évaluation gériatrique globale :

- Évaluation de l'état fonctionnel : AVQ, tests de mobilité (SPPB, Get-Up and Go)
- Évaluation nutritionnelle, douleur, cognition, humeur

- Analyse des freins à la mobilisation (médicaments, douleur, environnement)

12.3.6 Prise en charge

L'objectif principal est la **mobilisation précoce et progressive**.

1. **Prévention de l'alitement prolongé**
    - Lever dès que possible (même partiel ou en fauteuil)
    - Encouragement à la verticalisation
    - Kinésithérapie active et passive
2. **Traitement des causes sous-jacentes**
    - Prise en charge des douleurs
    - Révision des traitements (psychotropes, hypotenseurs)
    - Correction des troubles métaboliques, infections
3. **Rééducation fonctionnelle**
    - Programme personnalisé de réadaptation
    - Utilisation d'aides techniques
    - Réentraînement à l'effort et à la marche

4. **Aménagement de l’environnement**
    - Lit adapté, appuis facilitants, éclairage adéquat
    - Chaussures sécurisées, suppression des obstacles
5. **Approche multidisciplinaire**
    - Médecin, infirmier, kinésithérapeute, ergothérapeute, psychologue
    - Participation de la famille ou de l’aidant

12.3.7 Prévention

- **Mobilisation régulière** dès le début d’une hospitalisation
- **Éducation des soignants** sur les dangers de l’alitement
- **Activité physique quotidienne** adaptée à l’âge et à l’état
- **Nutrition optimisée** : apport protéique et vitaminique
- **Surveillance de la douleur, de l’hydratation et de l’état cutané**

12.4 DÉPENDANCE FONCTIONNELLE

[486, 487, 488, 489, 490, 491, 492]

12.4.1 Définition

La dépendance fonctionnelle se définit comme l'incapacité partielle ou totale d'une personne à accomplir seule les activités de la vie quotidienne (AVQ) ou les activités instrumentales de la vie quotidienne (AIVQ), telles que se nourrir, se laver, s'habiller, se déplacer ou utiliser les transports, gérer ses médicaments ou ses finances. Elle reflète une perte d'autonomie souvent progressive, multifactorielle et aggravée par les comorbidités du vieillissement.

12.4.2 Épidémiologie

En France, environ 10 % des personnes âgées de plus de 75 ans sont considérées comme dépendantes au sens de l'aide requise dans les AVQ. Cette proportion grimpe à plus de 30 % chez les plus de 85 ans. Le vieillissement démographique mondial entraîne une hausse prévisible du nombre de personnes dépendantes dans les prochaines décennies.

12.4.3 Causes et facteurs de risque

La dépendance fonctionnelle est rarement le fruit d'un seul facteur. Parmi les plus fréquents :

- **Déficits moteurs** : sarcopénie, arthrose, fractures.
- **Déficits cognitifs** : démences, confusion chronique.
- **Troubles sensoriels** : cécité, surdité.
- **Troubles psychiques** : dépression, syndrome de glissement.
- **Iatrogénie** : effets secondaires médicamenteux.
- **Maladies chroniques** : AVC, Parkinson, insuffisance cardiaque ou respiratoire.

12.4.4 Évaluation

L'évaluation de la dépendance fonctionnelle se fait à l'aide d'outils standardisés comme :

- **L'échelle de Katz** (AVQ)
- **L'échelle de Lawton** (AIVQ)
- **Le score de Fragilité de Fried**
- **L'évaluation gériatrique globale** incluant cognition, nutrition, mobilité, humeur, comorbidités et environnement.

12.4.5 Conséquences

La dépendance a des répercussions profondes :

- **Perte de qualité de vie** et repli social.
- **Surmortalité** liée à l'inactivité physique, la dénutrition, les infections.
- **Institutionnalisation** accélérée.
- **Surcharge des aidants naturels**, parfois à l'origine d'épuisement ou de conflits familiaux.

12.4.6 Prise en charge

La prise en charge est multidimensionnelle et centrée sur le maintien de l'autonomie :

1. **Rééducation fonctionnelle et kinésithérapie** personnalisées.
2. **Adaptation du domicile** (barres d'appui, douches accessibles).
3. **Utilisation d'aides techniques** : déambulateurs, chaises roulantes, aides au transfert.
4. **Intervention des soins à domicile** : infirmiers, ergothérapeutes, auxiliaires de vie.

5. **Soutien psychologique et accompagnement social** (groupes d’aidants, services sociaux).
6. **Téléassistance et technologies intelligentes** pour le suivi à domicile.

12.4.7 Prévention

Prévenir la dépendance implique une action précoce sur plusieurs axes :

- **Activité physique régulière** adaptée à l’âge.
- **Prévention des chutes et de l’immobilisation**.
- **Nutrition protéinée et équilibrée**.
- **Dépistage et prise en charge des troubles cognitifs et sensoriels**.
- **Réduction de la iatrogénie** médicamenteuse.
- **Stimulation sociale et cognitive** pour retarder l’isolement.

12.5 POLYPHARMACIE

[493, 494, 495, 496, 497, 498]

12.5.1 Définition

La polypharmacie se définit comme l’usage concomitant de plusieurs médicaments (généralement ≥ 5) sur une période prolongée. Chez les personnes âgées, cette situation est très fréquente en raison de la coexistence de multiples maladies chroniques. La polypharmacie n’est pas en soi pathologique, mais elle devient problématique lorsqu’elle expose à des interactions médicamenteuses, des effets indésirables, ou une prise inappropriée de médicaments.

12.5.2 Épidémiologie

Environ 60 % des personnes de plus de 75 ans consomment plus de 5 médicaments par jour. Cette proportion augmente dans les établissements de soins de longue durée, atteignant parfois plus de 80 % des résidents. La polypharmacie est également plus fréquente chez les femmes âgées en raison de leur espérance de vie plus longue et de leur morbidité accrue.

12.5.3 Causes et facteurs contributifs

- **Comorbidités multiples** : maladies cardiovasculaires, diabète, arthrose, troubles cognitifs, etc.
- **Prescriptions en cascade** : un effet secondaire est pris pour une nouvelle maladie, et traité par un autre médicament.
- **Suivi par plusieurs professionnels non coordonnés** : généraliste, spécialiste, urgence.
- **Automédication et produits naturels** : qui peuvent interagir avec les traitements prescrits.

12.5.4 Risques et conséquences

La polypharmacie est associée à de nombreux risques :

- **Iatrogénie** : effets indésirables médicamenteux, parfois graves.
- **Chutes** : certains médicaments augmentent le risque de vertiges ou d'hypotension orthostatique.
- **Confusion mentale** : en particulier avec les anticholinergiques, les benzodiazépines, les opioïdes.
- **Non-observance thérapeutique** : complexité du schéma thérapeutique.
- **Hospitalisations évitables**.

- **Altération de la qualité de vie**.

12.5.5 Médicaments à haut risque chez le sujet âgé

Certains médicaments sont particulièrement problématiques :

- **Benzodiazépines** : risque de sédation, chutes, confusion.
- **Anticholinergiques** : troubles cognitifs, rétention urinaire, sécheresse buccale.
- **AINS** : insuffisance rénale, hémorragie digestive.
- **Neuroleptiques** : syndrome extrapyramidal, allongement QT, sédation.
- **Antidiabétiques à risque d'hypoglycémie** (sulfonylurées).

12.5.6 Évaluation et déprescription

L'évaluation régulière de la pertinence des traitements est indispensable. Cela inclut :

- **Revue régulière des ordonnances** : avec l'aide du pharmacien ou lors de consultations gériatriques.
- **Utilisation de critères validés** : comme les critères de Beers ou de STOPP/START.

- **Approche individualisée** : prendre en compte les objectifs de soins, l’espérance de vie, et les préférences du patient.
- **Déprescription raisonnée** : arrêt progressif des médicaments inutiles, doubles prescriptions ou traitements sans bénéfice net.

12.5.7 Prévention de la polypharmacie inappropriée

- **Formation continue des professionnels de santé** sur les risques médicamenteux chez les personnes âgées.
- **Coordination des soins** entre les intervenants.
- **Utilisation de piluliers et d’aides à la prise** pour simplifier le suivi.
- **Éducation du patient et de ses proches** pour une meilleure adhésion et une vigilance face aux effets secondaires.

12.6 IATROGÉNIE MÉDICAMENTEUSE

[499, 500, 501, 502, 503, 504]

12.6.1 Définition

L’iatrogénie médicamenteuse désigne l’ensemble des effets indésirables ou complications résultant de l’utilisation de médicaments, que ceux-ci soient prescrits, conseillés ou en automédication. Elle inclut aussi les erreurs de prescription, de dispensation ou de prise, ainsi que les interactions médicamenteuses négatives. Chez les personnes âgées, elle constitue un problème de santé publique majeur.

12.6.2 Épidémiologie

Les personnes âgées sont particulièrement exposées : environ 10 à 20 % des hospitalisations gériatriques seraient liées à des effets indésirables médicamenteux. Ce chiffre est probablement sous-estimé, notamment en raison de la présentation atypique de ces effets (confusion, chute, décompensation d'une pathologie chronique).

12.6.3 Facteurs de risque

- **Âge avancé** : altération des fonctions hépatique et rénale affectant le métabolisme et l'élimination des médicaments.
- **Polymédication** : augmente la probabilité d'interactions et d'erreurs.
- **Altérations cognitives** : erreurs de prise ou incompréhension des posologies.
- **Fragilité physiologique** : sensibilité accrue à certains médicaments.
- **Changements pharmacodynamiques** : effets amplifiés ou imprévisibles.

12.6.4 Principaux médicaments impliqués

- **Psychotropes** (benzodiazépines, neuroleptiques) : confusion, chutes, somnolence.
- **Anticholinergiques** : constipation, sécheresse buccale, rétention urinaire, troubles cognitifs.
- **Anticoagulants** : hémorragies.
- **Antihypertenseurs** : hypotension, syncope.
- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)** : insuffisance rénale, ulcères gastroduodénaux.

12.6.5 Manifestations cliniques

Chez les sujets âgés, les effets indésirables peuvent se manifester de façon non spécifique :

- Confusion, agitation ou somnolence
- Hypotension, syncope
- Chutes inexpliquées
- Troubles digestifs (nausées, diarrhée, anorexie)
- Troubles du rythme cardiaque
- Détérioration cognitive ou fonctionnelle brutale

12.6.6 Diagnostic

Il repose sur une démarche systématique :

- **Revue de traitement complète** : médicaments prescrits, automédication, phytothérapie.
- **Corrélation temporelle** : apparition des symptômes après l'introduction ou l'augmentation de dose.
- **Outils d'aide** : Naranjo scale, critères de Beers ou STOPP/START.

- **Recherche active d’interactions** : logiciel d’aide à la prescription.

12.6.7 Prise en charge

1. **Interruption ou adaptation du médicament suspecté**
2. **Traitement symptomatique des complications**
3. **Éducation du patient et de l’entourage** sur les médicaments à risque
4. **Réévaluation régulière de la pertinence thérapeutique**
5. **Mise en place d’un plan de soins collaboratif** incluant pharmacien, médecin traitant, gériatre

---

12.6.8 Prévention

- **Formation continue des soignants** sur les risques médicamenteux.
- **Réduction de la polymédication inappropriée**.
- **Surveillance biologique régulière** (fonction rénale, électrolytes, INR…).
- **Utilisation de protocoles gériatriques** pour les médicaments à marge thérapeutique étroite.

- **Sensibilisation du patient** à l’importance du bon usage des médicaments.

12.7 MALTRAITANCE ET NÉGLIGENCE

[505, 506, 507, 508, 509]

12.7.1 Définition

La maltraitance envers les personnes âgées se définit comme un acte unique ou répété, ou une absence d'intervention appropriée, qui cause un préjudice ou une détresse chez une personne âgée vulnérable. Elle peut être intentionnelle ou involontaire, physique, psychologique, financière, sexuelle, ou résulter de la négligence. Elle survient aussi bien au domicile qu'en institution.

12.7.2 Formes de maltraitance

- **Physique** : coups, brûlures, contention excessive, privation de nourriture ou de soins.
- **Psychologique** : insultes, menaces, humiliation, isolement social forcé.
- **Financière** : abus de procuration, vols, pressions pour des donations ou changements de testament.
- **Sexuelle** : attouchements, viols, ou comportements inappropriés non consentis.

- **Institutionnelle** : organisation des soins centrée sur le personnel au détriment du respect et de la dignité de la personne.
- **Négligence** : omission de soins fondamentaux (alimentation, hygiène, traitement), qu'elle soit volontaire ou non.

12.7.3 Épidémiologie

On estime qu'environ 10 % des personnes âgées vivant à domicile subissent une forme de maltraitance, et ce chiffre serait sous-évalué du fait du silence des victimes. En institution, le risque est également présent, notamment chez les résidents souffrant de troubles cognitifs ou de perte d'autonomie importante.

12.7.4 Facteurs de risque

- **Dépendance physique ou cognitive**.
- **Isolement social**, perte de liens familiaux.
- **Relation conflictuelle avec l'aidant**, stress de l'aidant naturel.
- **Antécédents de violence familiale ou conjugale**.
- **Institutions sous-dotées en personnel formé**.

12.7.5 Signes d’alerte

- Hématomes inexpliqués, fractures récidivantes.
- Hygiène corporelle dégradée, escarres, malnutrition.
- Peur inhabituelle, retrait social, discours incohérent.
- Changements soudains dans la gestion des finances.
- Absence fréquente à des rendez-vous médicaux ou sociaux.
- Comportement agressif ou défensif de l’aidant en présence d’un professionnel.

12.7.6 Dépistage

Le dépistage nécessite vigilance, tact et écoute bienveillante :

- **Entretien individuel avec la personne âgée**, sans présence d’aidant.
- **Observation clinique attentive** : posture, regard, état corporel.
- **Utilisation d’outils validés** : Elder Abuse Suspicion Index (EASI), grille HAS de repérage.
- **Collaboration interdisciplinaire** : médecins, infirmiers, assistants sociaux, psychologues.

12.7.7 Prise en charge

1. **Sécurisation immédiate de la personne âgée** : éloignement si besoin.
2. **Déclaration aux autorités compétentes** : procureur, conseil départemental, ARS.
3. **Soutien psychologique** : individuel ou en groupe.
4. **Intervention sociale** : protection juridique (curatelle, tutelle), aide au logement, assistance à domicile.
5. **Accompagnement des aidants** : s'ils sont dépassés, et non malveillants.

12.7.8 Prévention

- **Formation des professionnels** sur le respect des droits et la bientraitance.
- **Information des personnes âgées** sur leurs droits et les recours.
- **Soutien des aidants naturels** : répit, écoute, relais à domicile.
- **Évaluation régulière des pratiques en institution**.
- **Création d'un climat de confiance** propice à la parole.

12.8 SYNDROME DE FRAGILITÉ

[510, 511, 512, 513, 514]

12.8.1 Définition

Le syndrome de fragilité est un état clinique multidimensionnel caractérisé par une diminution des réserves physiologiques de l'organisme, rendant la personne âgée vulnérable au stress et aux événements mineurs (infection, chute, chirurgie, hospitalisation). Il s'agit d'un précurseur de la perte d'autonomie, souvent réversible s'il est détecté précocement.

12.8.2 Physiopathologie

La fragilité résulte de l'interaction entre plusieurs phénomènes :

- **Inflammation chronique de bas grade** (« inflammaging »)
- **Sarcopénie** : perte de masse et de force musculaire
- **Altérations neuroendocrines** (baisse IGF-1, DHEA)
- **Dysfonction mitochondriale** : réduction de l'énergie disponible
- **Dénutrition** et carences vitaminiques

12.8.3 Critères diagnostiques

Le modèle de **Fried** est le plus utilisé, basé sur 5 critères :

1. Perte de poids involontaire > 4,5 kg/an
2. Fatigue chronique auto-déclarée
3. Diminution de la vitesse de marche
4. Faiblesse musculaire (force de préhension diminuée)
5. Activité physique réduite

→ Présence de **3 critères ou plus** : fragilité avérée
→ **1 à 2 critères** : pré-fragilité

Des outils complémentaires existent :

- **Score de Rockwood** (index de fragilité cumulatif)
- **Groningen Frailty Indicator (GFI)**, **SHARE-FI**, **Clinical Frailty Scale (CFS)**

12.8.4 Épidémiologie

Environ 10 % des personnes de plus de 65 ans seraient fragiles, et jusqu'à 30 à 50 % après 80 ans. Ce syndrome est un facteur prédictif majeur de chute, d'hospitalisation, de dépendance et de mortalité à court terme**.**

Biographie de l’auteur

Michaël Bégin est un auteur autodidacte passionné par la santé humaine, la nature et les grandes questions qui façonnent notre avenir. Son parcours de vie, marqué par des épreuves personnelles profondes, l’a mené à se consacrer pleinement à la recherche, à l’analyse scientifique vulgarisée et à l’écriture

d’ouvrages accessibles et gratuits. Animé par une volonté de transmettre, il a publié plus d’une trentaine de livres qui couvrent un large éventail de sujets médicaux, environnementaux et humains.

Son œuvre phare, **La Bible médicale**, est un ouvrage monumental de référence regroupant des milliers de sources et de données médicales organisées par systèmes et pathologies. Ce travail colossal a posé les bases d’une démarche unique : celle de rendre le savoir médical compréhensible pour tous, sans jargon inaccessible ni barrière économique.

Michaël Bégin a abordé des thèmes aussi fondamentaux que **Le combat contre le cancer**, **Le pouvoir des plantes**, ou encore **Les classes des médicaments**, offrant une vision complète des traitements, des approches alternatives et des enjeux de la médecine moderne. Il s’est aussi tourné vers les déséquilibres planétaires avec **Les bouleversements du climat et de la nature** et **Les dérèglements irréversibles du climat et de la nature**, témoignant de sa conscience écologique et de sa lucidité face aux défis environnementaux.

Dans le domaine médical, il a minutieusement traité des sujets aussi variés que :

- les infections : **Les infections**, **Les infections sexuellement transmissibles**
- les maladies inflammatoires et auto-immunes : **Les maladies auto-inflammatoires**, **Les maladies du système immunitaire**

- la dermatologie : **Les maladies cutanées**, **Les maladies des mains**, **Les maladies du pied**
- la gastroentérologie : **Les maladies et troubles gastro-intestinaux**, **Les troubles digestifs fonctionnels**
- la rhumatologie et l'appareil locomoteur : **Les maladies musculo-squelettiques et rhumatologiques**, **Les maladies métaboliques**
- les maladies du système nerveux : **Les troubles neurologiques**, **Les maladies neurodégénératives**
- l'endocrinologie : **Les troubles hormonaux**, **Les maladies endocriniennes rares**
- la cardiologie et la coagulation : **Les troubles cardiaques**, **Pathologies de la coagulation et des thromboses**
- la pneumologie : **Les maladies pulmonaires**
- la néphrologie et l'urologie : **Les maladies rénales et urinaires**
- l'oto-rhino-laryngologie et l'ophtalmologie : **Les maladies ORL et des yeux**
- la psychiatrie : **Les troubles mentaux**
- la gynécologie et l'andrologie : **Les troubles du système reproducteur**

Poussé par le désir d’éclairer ce que beaucoup redoutent, il a aussi consacré des ouvrages aux **maladies rares**, aux **maladies liées au vieillissement**, et même à l’émergence de nouvelles perspectives existentielles dans **Vie artificielle**, un livre qui explore les frontières entre biologie, intelligence et avenir technologique.

Son travail, distribué librement sur plusieurs plateformes numériques, reflète une profonde humanité et une rigueur intellectuelle impressionnante. Michaël Bégin écrit pour aider, pour prévenir, pour expliquer — et surtout, pour transmettre. Ses livres ne sont pas de simples compilations de données : ce sont des outils de compréhension, de réflexion et de transformation.

En choisissant d’offrir gratuitement l’accès à son œuvre, il démontre que la connaissance, lorsqu’elle est partagée avec cœur et engagement, devient une véritable force de guérison collective.

Références :

1. Alzheimer’s Disease International (2024). *World Alzheimer Report*
2. Association Alzheimer Canada. *La maladie d’Alzheimer – Informations générales*.
3. Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec. *Démence et maladie d’Alzheimer*.
4. Dubois B. et al. (2021). “Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer’s disease”. *Lancet Neurology*, 20(5), 402–416.
5. Jack CR et al. (2018). “NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease”. *Alzheimer's & Dementia*, 14(4), 535–562.
6. Cummings JL. (2023). “New drugs for Alzheimer’s disease: the era of disease modification”. *The Journal of Prevention of Alzheimer’s Disease*, 10(1), 3–10.
7. Petersen RC. (2020). “Mild cognitive impairment”. *Continuum (Minneap Minn)*, 26(1), 10-27.
8. Gorelick PB et al. *Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart*

Association/American Stroke Association. Stroke. 2011;42(9):2672–2713.

9. O'Brien JT, Thomas A. *Vascular dementia*. Lancet. 2015;386(10004):1698–1706.

10. Roman GC et al. *Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies*. NINDS-AIREN International Workshop. Neurology. 1993;43(2):250–260.

11. Kalaria RN. *Vascular basis for brain degeneration: faltering controls and risk factors for dementia*. Nutr Rev. 2010;68(Suppl 2):S74–S87.

12. Iadecola C. *The pathobiology of vascular dementia*. Neuron. 2013;80(4):844–866.

13. Schneider JA et al. *Mixed brain pathologies account for most dementia cases in community-dwelling older persons*. Neurology. 2007;69(24):2197–2204.

14. Duron E, Hanon O. *Vascular risk factors, cognitive decline, and dementia*. Vasc Health Risk Manag. 2008;4(2):363–381.

15. Dichgans M, Leys D. *Vascular Cognitive Impairment*. Circ Res. 2017;120(3):573–591.

16. Gottesman RF et al. *Association Between Midlife Vascular Risk Factors and Estimated Brain Amyloid Deposition*. JAMA. 2017;317(14):1443–1450.

17.Livingston G et al. *Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission*. Lancet. 2020;396(10248):413–446.

18.McKeith IG, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies. **Neurology.** 2017;89(1):88-100.

19.Walker Z, Possin KL, Boeve BF, Aarsland D. Lewy body dementias. **Lancet.** 2015;386(10004):1683-1697.

20.Galvin JE. Clinical phenotype of Lewy body dementia. **Dement Geriatr Cogn Disord.** 2015;39(1-2):53-64.

21.O'Brien JT, Thomas A. Dementia with Lewy bodies: clinical features and diagnostic criteria. **Lancet Neurol.** 2015;14(6):591–600.

22.Armstrong MJ, et al. Diagnostic criteria for Parkinson disease dementia: Movement Disorder Society Task Force. **Mov Disord.** 2007;22(12):1689-1707.

23.Jellinger KA. Alpha-synuclein pathology in Parkinson's and Alzheimer's disease brain: incidence and topographic distribution. **Acta Neuropathol.** 2003;106(3):191–201.

24.Taylor JP, McKeith IG, Burn DJ, et al. New evidence on the management of Lewy body dementia. **Lancet Neurol.** 2020;19(2):157–169.

25.Müller MLTM, Bohnen NI. Cholinergic dysfunction in Parkinson’s disease. **Curr Neurol Neurosci Rep.** 2013;13(9):377.

26.Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. **Lancet.** 2015;386(9996):896–912.

27.Rascovsky K, et al. "Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia." *Brain*. 2011;134(9):2456–2477.

28.Bang J, Spina S, Miller BL. "Frontotemporal dementia." *Lancet*. 2015;386(10004):1672–1682.

29.Gorno-Tempini ML, et al. "Classification of primary progressive aphasia and its variants." *Neurology*. 2011;76(11):1006–1014.

30.Greaves CV, Rohrer JD. "An update on genetic frontotemporal dementia." *J Neurol*. 2019;266(8):2075–2086.

31.Piguet O, Hornberger M, Mioshi E, Hodges JR. "Behavioral-variant frontotemporal dementia: diagnosis, clinical staging, and management." *Lancet Neurol*. 2011;10(2):162–172.

32.Goldman JS, et al. "Genetic counseling and testing for Alzheimer disease: joint practice guidelines." *Neurology*. 2011;76(5):594–603.

33.Rohrer JD, et al. "The genetics of frontotemporal dementia." *J Alzheimers Dis*. 2010;22(3):423–432.

34.Onyike CU, Diehl-Schmid J. "The epidemiology of frontotemporal dementia." *Int Rev Psychiatry*. 2013;25(2):130–137.

35.Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. *Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome.* Arch Neurol. 1999;56(3):303–308.

36.Gauthier S, Reisberg B, Zaudig M, et al. *Mild cognitive impairment.* Lancet. 2006;367(9518):1262–1270.

37.Winblad B, Palmer K, Kivipelto M, et al. *Mild cognitive impairment – beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment.* J Intern Med. 2004;256(3):240–246.

38.Sachdev PS, Lipnicki DM, Kochan NA, et al. *The prevalence of mild cognitive impairment in diverse geographical and ethnocultural regions: the COSMIC Collaboration.* PLoS One. 2015;10(11):e0142388.

39.Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, et al. *Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission.* Lancet. 2020;396(10248):413–446.

40.Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, et al. *The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the*

National Institute on Aging and Alzheimer's Association workgroup. Alzheimers Dement. 2011;7(3):270–279.

41. Andrieu S, Robert P, Lauque D, et al. *Cognitive stimulation with computer and paper activities improves cognition in mild cognitive impairment: the MEMORA study.* J Am Geriatr Soc. 2003;51(10):1342–1347.

42. Kalia LV, Lang AE. *Parkinson's disease*. The Lancet. 2015;386(9996):896–912. doi:10.1016/S0140-6736(14)61393-3

43. Poewe W, et al. *Parkinson disease*. Nature Reviews Disease Primers. 2017;3:17013.

44. Dauer W, Przedborski S. *Parkinson's disease: mechanisms and models*. Neuron. 2003;39(6):889–909.

45. Chaudhuri KR, et al. *Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management*. The Lancet Neurology. 2006;5(3):235–245.

46. Schapira AH, et al. *Novel therapies for Parkinson's disease*. The Lancet Neurology. 2006;5(4):362–365.

47. Sveinbjornsdottir S. *The clinical symptoms of Parkinson's disease*. Journal of Neurochemistry. 2016;139(S1):318–324.

48. Olanow CW, Stern MB, Sethi K. *The scientific and clinical basis for the treatment of Parkinson disease (2009)*. Neurology. 2009;72(21 Suppl 4):S1–S136.

49.National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). *Parkinson's Disease Information Page*. www.ninds.nih.gov

50.Parkinson Canada. *Comprendre la maladie de Parkinson*. www.parkinson.ca

51.Louis ED, Ferreira JJ. *How common is the most common adult movement disorder? Update on the worldwide prevalence of essential tremor.* Movement Disorders. 2010;25(5):534–541.

52.Deuschl G, Bain P, Brin M. *Consensus statement of the Movement Disorder Society on Tremor.* Mov Disord. 1998;13(Suppl 3):2–23.

53.Benito-León J. *Essential tremor: emerging views of a common disorder.* Nat Clin Pract Neurol. 2008;4(12):666–678.

54.Shanker V. *Essential tremor: diagnosis and management.* BMJ. 2019;366:l4485.

55.Elble RJ. *What is essential tremor?* Curr Neurol Neurosci Rep. 2013;13(6):353.

56.Zesiewicz TA, et al. *Evidence-based guideline update: Treatment of essential tremor.* Neurology. 2011;77(19):1752–1755.

57.Pahwa R, Lyons KE. *Surgical treatment of essential tremor.* Neurol Clin. 2015;33(1):63–73.

58.Elias WJ, et al. *A randomized trial of focused ultrasound thalamotomy for essential tremor.* N Engl J Med. 2016;375(8):730–739.

59.Helmich RC, Toni I, Deuschl G, Bloem BR. *The pathophysiology of essential tremor and Parkinson's tremor.* Curr Neurol Neurosci Rep. 2013;13(9):378.

60.England JD, et al. *Practice parameter: evaluation of distal symmetric polyneuropathy: role of laboratory and genetic testing (an evidence-based review).* Neurology. 2009;72(2):185-192.

61.Callaghan BC, Cheng HT, Stables CL, Smith AL, Feldman EL. *Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments.* Lancet Neurol. 2012;11(6):521-534.

62.Hanewinckel R, Drenthen J, van Oijen M, Hofman A, van Doorn PA, Ikram MA. *Prevalence of polyneuropathy in the general middle-aged and elderly population.* Neurology. 2016;87(18):1892-1898.

63.Truini A, Cruccu G. *Pathophysiology of neuropathic pain: practical implications.* Arch Ital Biol. 2015;153(2-3):173–180.

64.Dworkin RH, et al. *Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence-based recommendations.* Pain. 2007;132(3):237-251.

65.Said G. *Diabetic neuropathy–a review.* Nat Clin Pract Neurol. 2007;3(6):331–340.

66.Bril V, England J, Franklin GM, et al. *Evidence-based guideline: treatment of painful diabetic neuropathy.* Neurology. 2011;76(20):1758–1765.

67.American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes 2024.* Diabetes Care. 2024;47(Suppl 1):S1-S200.

68.Oaklander AL, Klein MM. *Evidence of small-fiber polyneuropathy in unexplained, juvenile-onset, widespread pain syndromes.* Pediatrics. 2013;131(4):e1091–e1100.

69.Fanciulli A, Wenning GK. *Multiple-system atrophy*. N Engl J Med. 2015;372(3):249–263.

70.Gilman S, et al. *Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy*. Neurology. 2008;71(9):670–676.

71.Palma JA, Kaufmann H. *Autonomic disorders predicting Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies*. Mov Disord. 2014;29(5):604–611.

72.Quinn N. *Multiple system atrophy—the nature of the beast*. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1989;Suppl:78–89.

73.Jellinger KA. *Neuropathology of multiple system atrophy: new thoughts about pathogenesis*. Mov Disord. 2014;29(14):1720–1741.

74.Movement Disorder Society. *Criteria for the diagnosis of MSA (2022 update)*.

75.Tada M, et al. *Pathophysiology of multiple system atrophy: insights from neuroimaging and neuropathology*. J Neurol. 2021;268(2):409–425.

76.Geschwind MD. *Rapidly progressive dementia*. Continuum (Minneap Minn). 2016;22(2 Dementia):510-537.

77.Graus F, et al. *A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis*. Lancet Neurol. 2016;15(4):391-404.

78.Hewer RL, Plant GT. *Encephalopathy*. Pract Neurol. 2018;18(6):464–471.

79.Venkatesan A, Geocadin RG. *Diagnosis and management of acute encephalitis: a practical approach*. Neurologist. 2014;19(5):143–151.

80.Dalmau J, Rosenfeld MR. *Autoimmune encephalitis update*. Neuro Oncol. 2014;16(6):771–778.

81.Lapergue B, et al. *Encéphalopathie subaiguë chez le sujet âgé : causes et stratégies diagnostiques*. Rev Neurol (Paris). 2013;169(5):382-390.

82. World Health Organization. *Neurological disorders: public health challenges*. WHO Press, 2006.

83. Williams B, et al. *2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension*. Eur Heart J. 2018;39(33):3021–3104.

84. Mancia G, et al. *Hypertension in the elderly: new guidelines and evidence*. Aging Clin Exp Res. 2019;31(1):1–2.

85. Whelton PK, et al. *2017 ACC/AHA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults*. J Am Coll Cardiol. 2018;71(19):e127–e248.

86. Beckett NS, et al. *Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older*. N Engl J Med. 2008;358(18):1887–1898.

87. Messerli FH, et al. *Hypertension in the elderly: a different disease?* Curr Cardiol Rep. 2012;14(6):555–559.

88. Ettehad D, et al. *Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis*. Lancet. 2016;387(10022):957–967.

89. Ponikowski P. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 37(27), 2129–2200.

90.Bozkurt B. et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(19):2117-2149.

91.McDonagh TA. et al. 2021 ESC Guidelines on heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–3726.

92.Yancy CW. et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 Guideline for the Management of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(6):776–803.

93.Solomon SD, et al. Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2022;387:1089–1098.

94.Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet*. 2013;381(9868):752–762.

95.Libby P, et al. *Atherosclerosis*. Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):56.

96.Grundy SM, et al. *2018 AHA/ACC Guideline on the Management of Blood Cholesterol*. Circulation. 2019;139(25):e1082–e1143.

97.Ross R. *Atherosclerosis — an inflammatory disease*. N Engl J Med. 1999;340(2):115–126.

98.Virani SS, et al. *Heart Disease and Stroke Statistics—2021 Update: A Report From the AHA*. Circulation. 2021;143(8):e254–e743.

99.Benetos A, et al. *Management of hypertension in elderly patients: current perspectives*. Integr Blood Press Control. 2015;8:33–48.

100.Yusuf S, et al. *Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries*. Lancet. 2004;364(9438):937–952.

101.Ibanez B, et al. *2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation.* Eur Heart J. 2018;39(2):119–177.

102.O'Gara PT, et al. *2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction.* J Am Coll Cardiol. 2013;61(4):e78–e140.

103.Fox KAA, et al. *Acute coronary syndromes in the elderly.* Eur Heart J. 2015;36(35):2384–2393.

104.Alexander KP, et al. *Management of acute coronary care in the elderly population.* J Am Coll Cardiol. 2007;50(7):767–773.

105.Antman EM, et al. *The TIMI risk score for unstable angina/non–ST elevation MI.* JAMA. 2000;284(7):835–842.

106.WHO. *Cardiovascular diseases (CVDs): key facts.* 2023.

107.Knuuti J, et al. *2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes*. Eur Heart J. 2020;41(3):407–477.

108.Fihn SD, et al. *2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease.* J Am Coll Cardiol. 2012;60(24):e44–e164.

109.Montalescot G, et al. *2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease.* Eur Heart J. 2013;34(38):2949–3003.

110.Tamis-Holland JE, et al. *Management of patients with stable ischemic heart disease: Executive summary.* J Am Coll Cardiol. 2014;64(18):1929–1949.

111.Lewis EF, et al. *Management of chronic coronary disease in older adults.* J Geriatr Cardiol. 2016;13(8):666–672.

112.Hindricks G, et al. *2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation*. Eur Heart J. 2021;42(5):373–498.

113.January CT, et al. *2023 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation*. J Am Coll Cardiol. 2023;81(13):e1–e87.

114.Kirchhof P, et al. *Management of atrial fibrillation in elderly patients*. Eur Heart J Suppl. 2021;23(Suppl E):E42–E52.

115.Lopes RD, et al. *Antithrombotic therapy in atrial fibrillation in elderly patients*. J Am Coll Cardiol. 2019;74(5):569–580.

116.Diener HC, et al. *Atrial fibrillation and cognitive decline: new insights*. Eur Heart J. 2022;43(14):1310–1312.

117.Brignole M, et al. *2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope*. Eur Heart J. 2018;39(21):1883–1948.

118.Al-Khatib SM, et al. *2017 AHA/ACC/HRS Guideline for management of patients with ventricular arrhythmias*. Circulation. 2018;138(13):e272–e391.

119.Epstein AE, et al. *ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities.* Circulation. 2008;117(21):e350–e408.

120.Priori SG, et al. *2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death*. Eur Heart J. 2015;36(41):2793–2867.

121.Ng GA. *Treating patients with arrhythmias: when and how?* Heart. 2019;105(2):91–99.

122.Wanhainen A, et al. *2020 ESVS Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms.* Eur J Vasc Endovasc Surg. 2020;59(3):469–507.

123.Chaikof EL, et al. *The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm.* J Vasc Surg. 2018;67(1):2–77.e2.

124.Lederle FA, et al. *Outcomes Following Abdominal Aortic Aneurysm Repair in Older Patients.* JAMA. 2019;322(6):588–598.

125.Norman PE, et al. *Epidemiology and risk factors for abdominal aortic aneurysms.* Nat Rev Cardiol. 2011;8(2):92–102.

126.Thompson AR, et al. *Screening for abdominal aortic aneurysm: a review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force.* Ann Intern Med. 2014;160(5):321–329.

127.Nicolaides AN, et al. *Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence.* Int Angiol. 2018;37(3):181–254.

128.Gloviczki P, et al. *The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines.* J Vasc Surg. 2011;53(5 Suppl):2S–48S.

129.Rabe E, et al. *Clinical classification and staging of chronic venous disease: an international consensus.* Phlebology. 2010;25(6):268–274.

130.Gohel MS, et al. *Varicose veins in the elderly: when and how to treat them.* J Geriatr Cardiol. 2019;16(5):412–419.

131.O'Donnell TF, et al. *Chronic venous disease: current management and future challenges.* J Vasc Surg. 2020;71(6):1946–1954.

132.Eberhardt RT, Raffetto JD. *Chronic venous insufficiency*. Circulation. 2014;130(4):333–346.

133.Nicolaides AN. *Investigation of chronic venous insufficiency: a consensus statement*. Circulation. 2000;102(20):E126–E163.

134.Rabe E, et al. *Clinical, aetiological, anatomical and pathological elements of chronic venous disorders: The CEAP classification*. Br J Surg. 2005;92(2):184–185.

135.Gloviczki P, et al. *Management of chronic venous disease in elderly patients*. J Vasc Surg. 2011;53(2):37S–42S.

136.Gohel MS, et al. *Management of venous leg ulcers: Clinical Practice Guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum*. J Vasc Surg. 2020;71(6):1701–1704.

137.Freeman R, et al. *Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope, and the postural tachycardia syndrome*. Clin Auton Res. 2011;21(2):69–72.

138.Gibbons CH, et al. *Clinical evaluation of orthostatic hypotension*. Aging Dis. 2017;8(2):146–157.

139.Lipsitz LA. *Orthostatic hypotension in the elderly*. N Engl J Med. 1989;321(14):952–957.

140.Fedorowski A. *Orthostatic hypotension and cardiovascular risk: an update*. Curr Cardiol Rev. 2015;11(3):259–266.

141.Lahrmann H, et al. *Management of orthostatic hypotension in the elderly*. Drugs Aging. 2008;25(10):779–792.

142.Cosman F, et al. *Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis.* Osteoporos Int. 2014;25(10):2359–2381.

143.Kanis JA, et al. *FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK.* Osteoporos Int. 2008;19(4):385–397.

144.Reginster JY, et al. *Treatment of osteoporosis in older individuals: the challenge of adherence.* Aging Clin Exp Res. 2019;31(6):781–789.

145.Compston J, et al. *Management of osteoporosis in postmenopausal women: the 2021 position statement of*

the ESCEO and IOF. Osteoporos Int. 2021;32(5):1115–1138.

146.Papapoulos S. *Antiresorptive therapy for osteoporosis.* Eur J Endocrinol. 2021;184(6):R237–R255.

147.Cummings SR, Melton LJ. *Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures.* Lancet. 2002;359(9319):1761–1767.

148.Johnell O, Kanis JA. *An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures.* Osteoporos Int. 2006;17(12):1726–1733.

149.Kanis JA, et al. *European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women.* Osteoporos Int. 2019;30(1):3–44.

150.Dargent-Molina P, et al. *Fall-related factors and risk of hip fracture: the EPIDOS prospective study.* Lancet. 1996;348(9021):145–149.

151.Bliuc D, et al. *Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women.* JAMA. 2009;301(5):513–521.

152.Hunter DJ, Bierma-Zeinstra S. *Osteoarthritis*. Lancet. 2019;393(10182):1745–1759.

153.Bannuru RR, et al. *OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis*. Osteoarthritis Cartilage. 2019;27(11):1578–1589.

154.Hochberg MC, et al. *American College of Rheumatology 2012 recommendations for the management of osteoarthritis of the hand, hip, and knee*. Arthritis Care Res. 2012;64(4):465–474.

155.Fernandes L, et al. *EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis*. Ann Rheum Dis. 2013;72(7):1125–1135.

156.Martel-Pelletier J, et al. *Osteoarthritis: pathophysiology and management*. J Med Life. 2016;9(3):271–279.

157.Smolen JS, et al. *EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological DMARDs: 2023 update*. Ann Rheum Dis. 2023;82(1):3–18.

158.Cohen SB, et al. *Rheumatoid arthritis in the elderly: diagnosis and treatment considerations*. Drugs Aging. 2015;32(7):511–518.

159.van Onna M, et al. *Rheumatoid arthritis in the elderly: clinical characteristics and treatment strategies*. Aging Health. 2011;7(5):713–722.

160.Garcia-Diaz JD, et al. *Rheumatoid arthritis in older patients: clinical presentation and comorbidities*. Geriatr Rheumatol. 2019;1(1):15–23.

161.Soubrier M, et al. *Polymyalgia rheumatica or elderly onset rheumatoid arthritis: how to make the distinction?* Joint Bone Spine. 2010;77(6):508–513.

162.Airaksinen O, et al. *European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain.* Eur Spine J. 2006;15(Suppl 2):S192–S300.

163.Chou R, et al. *Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline.* Ann Intern Med. 2007;147(7):478–491.

164.Genevay S, et al. *Low back pain and its management in older adults.* Swiss Med Wkly. 2017;147:w14467.

165.Maher C, et al. *Non-specific low back pain.* Lancet. 2017;389(10070):736–747.

166.Brinjikji W, et al. *Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations.* AJNR Am J Neuroradiol. 2015;36(4):811–816.

167.Cruz-Jentoft AJ, et al. *Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis (EWGSOP2).* Age Ageing. 2019;48(1):16–31.

168.Dent E, et al. *International Clinical Practice Guidelines for Sarcopenia (ICFSR).* J Nutr Health Aging. 2018;22(10):1148–1161.

169.Landi F, et al. *Sarcopenia as a risk factor for falls in elderly individuals*. J Am Med Dir Assoc. 2012;13(7):535–538.

170.Beaudart C, et al. *Health outcomes of sarcopenia: a systematic review and meta-analysis*. PLoS One. 2017;12(1):e0169548.

171.Fielding RA, et al. *Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition*. J Am Med Dir Assoc. 2011;12(4):249–256.

172.Rubenstein LZ. Falls in older people: epidemiology, risk factors and strategies for prevention. Age Ageing. 2006;35(Suppl 2):ii37–ii41.

173.Montero-Odasso M, et al. World guidelines for falls prevention and management for older adults: a global initiative. Age Ageing. 2022;51(9):afac205.

174.Tinetti ME, Kumar C. The patient who falls: "It’s always a trade-off". JAMA. 2010;303(3):258–266.

175.Panel on Prevention of Falls in Older Persons. Summary of the updated American Geriatrics Society clinical practice guideline. J Am Geriatr Soc. 2011;59(1):148–157.

176.Beauchet O, et al. La chute chez la personne âgée : repérage, prévention et prise en charge. Rev Med Interne. 2019;40(10):640–647.

177.Genevay S, Atlas SJ. Lumbar spinal stenosis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2010;24(2):253–265.

178.Tomkins-Lane C, et al. Management of lumbar spinal stenosis in older adults. J Am Geriatr Soc. 2016;64(9):1936–1945.

179.Katz JN, et al. Lumbar spinal stenosis. N Engl J Med. 2008;358(8):818–825.

180.Zaina F, et al. Non-surgical management of lumbar spinal stenosis: a review of the evidence. Eur Spine J. 2020;29(3):514–531.

181.Lurie JD, et al. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis: long-term results. Spine. 2015;40(7):513–520.

182.Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD – 2023 Report.*

183.Pauwels RA, et al. *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease.* Am J Respir Crit Care Med. 2001;163(5):1256–1276.

184.Mannino DM, Buist AS. *Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends.* Lancet. 2007;370(9589):765–773.

185.Celli BR, et al. *Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the*

ATS/ERS position paper. Eur Respir J. 2004;23(6):932–946.

186.Yohannes AM, et al. *Management of COPD in older patients.* Clin Interv Aging. 2011;6:141–148.

187.Celli BR, et al. *Update on the management of chronic obstructive pulmonary disease emphysema phenotype.* Eur Respir Rev. 2017;26(146):170052.

188.Snider GL. *Pathogenesis of pulmonary emphysema: a perspective.* Am Rev Respir Dis. 1992;146(2 Pt 1):584–606.

189.Chapman KR, et al. *The burden of COPD and emphysema in aging populations.* Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2006;1(3):273–288.

190.Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD – 2023 Report.*

191.Stockley RA. *Alpha-1 antitrypsin deficiency: what next?* Thorax. 2015;70(11):1057–1058.

192.Global Initiative for Asthma (GINA). *Global Strategy for Asthma Management and Prevention – 2023 Report.*

193.Bellia V, et al. *Asthma in the elderly: mortality rate and associated risk factors for mortality.* Chest. 2007;132(4):1175–1182.

194.Hanania NA, et al. *Asthma in the elderly: current understanding and future research needs.* J Allergy Clin Immunol. 2011;128(3):S4–S24.

195.Enright PL. *The diagnosis and management of asthma in older adults.* J Allergy Clin Immunol. 2002;110(2 Suppl):S104–S109.

196.Gibson PG, et al. *Asthma in older adults.* Lancet. 2011;378(9793):803–813.

197.Raghu G, et al. *Diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis: An official ATS/ERS/JRS/ALAT clinical practice guideline.* Am J Respir Crit Care Med. 2018;198(5):e44–e68.

198.Cottin V, et al. *Idiopathic pulmonary fibrosis in elderly patients.* Eur Respir Rev. 2015;24(136):39–45.

199.Lederer DJ, Martinez FJ. *Idiopathic pulmonary fibrosis.* N Engl J Med. 2018;378(19):1811–1823.

200.King TE Jr, et al. *A phase 3 trial of pirfenidone in patients with idiopathic pulmonary fibrosis.* N Engl J Med. 2014;370(22):2083–2092.

201.Richeldi L, et al. *Efficacy of nintedanib in idiopathic pulmonary fibrosis.* N Engl J Med. 2014;370(22):2071–2082.

202.Heinzer R, et al. *Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study.* Lancet Respir Med. 2015;3(4):310–318.

203.Marin JM, et al. *Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnea-hypopnea with or without treatment with CPAP.* Lancet. 2005;365(9464):1046–1053.

204.Borsini E, et al. *Sleep apnea in the elderly.* Eur Respir Rev. 2016;25(139):135–145.

205.McMillan A, et al. *Obstructive sleep apnea in older adults.* Clin Chest Med. 2010;31(2):307–320.

206.Pépin JL, et al. *Management of obstructive sleep apnoea in the elderly: The challenge of CPAP therapy adherence.* Eur Respir Rev. 2021;30(162):200244.

207.Gaskell H, et al. *Anemia in older adults: clinical review.* Br J Haematol. 2008;142(5):469–479.

208.Cappellini MD, et al. *Iron deficiency anemia revisited.* J Intern Med. 2020;287(2):153–170.

209.Carmel R. *Iron deficiency in older adults.* J Am Geriatr Soc. 1997;45(7):814–821.

210.Short MW, et al. *Iron deficiency anemia: evaluation and management.* Am Fam Physician. 2013;87(2):98–104.

211.Goodnough LT, et al. *Management of iron deficiency anemia: a clinical practice guideline.* JAMA. 2021;325(24):255–268.

212.Weiss G, Goodnough LT. *Anemia of chronic disease.* N Engl J Med. 2005;352(10):1011–1023.

213.Guralnik JM, et al. *Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States.* Blood. 2004;104(8):2263–2268.

214.Means RT Jr. *Pathogenesis of the anemia of chronic disease: a cytokine-mediated anemia.* Stem Cells. 1995;13(1):32–37.

215.Nemeth E, et al. *Hepcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization.* Science. 2004;306(5704):2090–2093.

216.Artz AS. *Anemia and the elderly: a growing concern.* Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2008;2008:271–275.

217.Lindenbaum J, et al. *Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis.* N Engl J Med. 1988;318(26):1720–1728.

218.Carmel R. *Cobalamin, the stomach, and aging.* Am J Clin Nutr. 1997;66(4):750–759.

219.Green R, et al. *Vitamin B12 deficiency.* Nat Rev Dis Primers. 2017;3:17040.

220.Savage DG, Lindenbaum J. *Neurologic complications of acquired cobalamin deficiency: clinical aspects.* Baillieres Clin Haematol. 1995;8(3):657–678.

221.Reynolds EH. *Benefits and risks of folic acid to the nervous system.* J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002;72(5):567–571.

222.Hallek M, et al. *Chronic lymphocytic leukaemia: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up.* Ann Oncol. 2015;26(suppl_5):v78–v84.

223.Eichhorst B, et al. *CLL: diagnosis and treatment.* Dtsch Arztebl Int. 2021;118(27–28):463–470.

224.Byrd JC, et al. *Targeting BTK with ibrutinib in relapsed CLL.* N Engl J Med. 2013;369(1):32–42.

225.Wierda WG, et al. *Management of older patients with CLL in the era of novel agents.* Am Soc Clin Oncol Educ Book. 2019;39:466–475.

226.Goede V, et al. *Obinutuzumab plus chlorambucil in patients with CLL and coexisting conditions.* N Engl J Med. 2014;370(12):1101–1110.

227.Treon SP, et al. *Waldenström macroglobulinemia: 2023 update on diagnosis, risk stratification, and management.* Am J Hematol. 2023;98(1):150–162.

228.Owen RG, et al. *Clinicopathological definition of Waldenström's macroglobulinemia.* Lancet Oncol. 2003;4(12):679–680.

229.Castillo JJ, et al. *Inhibition of Bruton's tyrosine kinase in Waldenström's macroglobulinemia.* N Engl J Med. 2015;373(6):584–586.

230.Gertz MA. *Waldenström macroglobulinemia: 2023 update on treatment.* Blood Cancer J. 2023;13(2):37.

231.Buske C, et al. *Treatment of Waldenström's macroglobulinemia: ESMO clinical practice guidelines.* Ann Oncol. 2018;29(Suppl 4):iv41–iv50.

232.Malcovati L, et al. *Diagnosis and treatment of myelodysplastic syndromes: European LeukemiaNet recommendations.* Blood. 2013;122(17):2943–2964.

233.Tefferi A, Vardiman JW. *Myelodysplastic syndromes.* N Engl J Med. 2009;361(19):1872–1885.

234.Fenaux P, et al. *Azacitidine prolongs overall survival in higher-risk MDS.* Cancer. 2010;116(16):3830–3838.

235.Platzbecker U. *Treatment of MDS.* Blood. 2019;133(10):1096–1107.

236.Greenberg PL, et al. *Revised international prognostic scoring system for myelodysplastic syndromes.* Blood. 2012;120(12):2454–2465.

237.Rodeghiero F, et al. *Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura (ITP).* Blood. 2009;113(11):2386–2393.

238.Neunert C, et al. *The American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia.* Blood Adv. 2019;3(23):3829–3866.

239.Provan D, et al. *Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia.* Blood Adv. 2019;3(22):3780–3817.

240.Zaja F, et al. *Efficacy and safety of rituximab in elderly patients with ITP.* Haematologica. 2010;95(1):123–124.

241.Bussel JB, et al. *Eltrombopag for the treatment of chronic ITP.* N Engl J Med. 2009;357(22):2237–2247.

242.American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes—2024*. Diabetes Care. 2024;47(Suppl. 1):S1–S183. https://doi.org/10.2337/dc24-S001

243.World Health Organization (WHO). *Diabetes*. Fiche d'information. Mise à jour : janvier 2023. Disponible sur : https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes

244.Fédération Internationale du Diabète (FID). *IDF Diabetes Atlas*, 10e édition, 2021. https://diabetesatlas.org

245.Defronzo RA, Ferrannini E, Zimmet P, Alberti KGMM. *International Textbook of Diabetes Mellitus*, 4e éd. Wiley-Blackwell; 2015.

246.Canadian Diabetes Association. *Lignes directrices de pratique clinique 2023 pour la prévention et la gestion du diabète au Canada*. https://www.diabetes.ca

247.Kirkman MS et al. *Diabetes in older adults: a consensus report*. J Am Geriatr Soc. 2012;60(12):2342–2356. https://doi.org/10.1111/jgs.12035

248.Huang ES et al. *Glycemic control, complications, and death in older diabetic patients*. Diabetes Care. 2011;34(6):1329–1336. https://doi.org/10.2337/dc10-2080

249.Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ. *Type 2 diabetes*. The Lancet. 2017;389(10085):2239–2251. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30058-2

250.American Thyroid Association. *Hypothyroidism: A Guide for Patients*. 2023. https://www.thyroid.org/hypothyroidism

251.Surks MI, Hollowell JG. *Age-specific distribution of serum TSH and free T4 in the United States population*. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(12):4575–4582. https://doi.org/10.1210/jc.2007-1499

252.Garber JR, et al. *Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults*. Thyroid. 2012;22(12):1200–1235. https://doi.org/10.1089/thy.2012.0205

253.Doucet J, Trivalle C, Chassagne P, Landrin I, Kadri N, Menard JF, et al. *Hypothyroidism in elderly patients*. Am J Med. 1994;96(3):229–234. https://doi.org/10.1016/0002-9343(94)90147-3

254.Biondi B, Cooper DS. *Subclinical hypothyroidism in older individuals: how should it be managed?* Endocrine. 2020;68(1):15–23. https://doi.org/10.1007/s12020-020-02225-1

255.Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, et al. *Harmonizing the metabolic syndrome*. Circulation. 2009;120(16):1640–1645. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644

256.Grundy SM, et al. *Diagnosis and management of the metabolic syndrome*. Circulation. 2005;112(17):2735–2752. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404

257.International Diabetes Federation. *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*. 2006.

258.Esser N, Paquot N, Scheen AJ. *Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2*

diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2014;105(2):141–150. https://doi.org/10.1016/j.diabres.2014.04.006

259.Ford ES, et al. *Prevalence of the metabolic syndrome among US adults*. JAMA. 2002;287(3):356–359. https://doi.org/10.1001/jama.287.3.356

260.Mach F, et al. *2020 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias*. Eur Heart J. 2020;41(1):111–188. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455

261.Grundy SM, et al. *2018 AHA/ACC Guidelines on the management of blood cholesterol*. J Am Coll Cardiol. 2019;73(24):e285–e350. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.11.003

262.Reiner Ž, et al. *Lipid lowering in the elderly population*. Curr Pharm Des. 2017;23(25):3842–3848. https://doi.org/10.2174/1381612823666170308102735

263.Stone NJ, et al. *Treatment of blood cholesterol in adults: a report of the ACC/AHA Task Force*. Circulation. 2014;129(25 Suppl 2):S1–S45. https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437738.63853.7a

264.Prospective Studies Collaboration. *Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke risk*. Lancet. 2002;360(9349):1903–1913. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11914-0

265.Richette P, Doherty M, Pascual E, et al. *2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout*. Ann Rheum Dis. 2017;76(1):29–42. https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2016-209707

266.Dalbeth N, et al. *Gout*. Lancet. 2016;388(10055):2039–2052. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00346-9

267.Stamp LK, et al. *Management of gout in older adults: challenges and solutions*. Open Access Rheumatol. 2016;8:43–52. https://doi.org/10.2147/OARRR.S87299

268.Zhang W, Doherty M, Pascual E, et al. *EULAR evidence-based recommendations for gout: diagnosis, therapy, and prevention*. Ann Rheum Dis. 2006;65(10):1312–1324. https://doi.org/10.1136/ard.2006.055269

269.Neogi T. *Gout: new insights into an old disease*. JAMA. 2019;321(13):1289–1299. https://doi.org/10.1001/jama.2019.1060

270.Silverberg SJ, Bilezikian JP. *Primary hyperparathyroidism: recent advances*. Curr Opin Rheumatol. 2020;32(1):65–71. https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000675

271.Khan AA, et al. *Canadian clinical practice guidelines for the management of primary hyperparathyroidism*. Endocr Pract. 2016;22(9):1068–1083. https://doi.org/10.4158/EP161361.GL

272.Peacock M. *Primary hyperparathyroidism and the skeleton*. J Bone Miner Res. 2002;17(Suppl 2):N87–N94. https://doi.org/10.1359/jbmr.2002.17.s2.n87

273.Fraser WD. *Hyperparathyroidism*. Lancet. 2009;374(9684):145–158. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60507-9

274.Minisola S, et al. *Update on the management of primary hyperparathyroidism*. J Endocrinol Invest. 2018;41(7):679–689. https://doi.org/10.1007/s40618-018-0842-8

275.Volkert D, et al. *ESPEN guidelines on nutrition in geriatrics*. Clin Nutr. 2019;38(1):10–47. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.05.024

276.Haute Autorité de Santé (HAS). *Stratégie de prise en charge de la dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée*. Recommandations. 2007.

277.Morley JE, et al. *Frailty consensus: a call to action*. J Am Med Dir Assoc. 2013;14(6):392–397. https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.03.022

278.Cereda E, et al. *Nutritional support for older adults with sarcopenia*. Clin Nutr. 2022;41(7):1481–1490. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.11.029

279.Dent E, et al. *Management of frailty: opportunities, challenges and future directions*. Aging Clin Exp Res.

2017;29(6):567–573. https://doi.org/10.1007/s40520-017-0765-y

280.Holick MF. *Vitamin D deficiency*. N Engl J Med. 2007;357(3):266–281. https://doi.org/10.1056/NEJMra070553

281.Annweiler C, et al. *Vitamin D and older adults: update on prevention and treatment*. Presse Med. 2020;49(3):104046. https://doi.org/10.1016/j.lpm.2020.104046

282.Andrès E, et al. *Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients*. CMAJ. 2004;171(3):251–259. https://doi.org/10.1503/cmaj.1031155

283.Lindenbaum J, et al. *Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis*. N Engl J Med. 1988;318(26):1720–1728. https://doi.org/10.1056/NEJM198806303182604

284.Doets EL, et al. *Vitamin B12 intake and status in elderly people*. Nutr Rev. 2013;71(10):600–612. https://doi.org/10.1111/nure.12042

285.Katz PO, Gerson LB, Vela MF. *Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease*. Am J Gastroenterol. 2013;108(3):308–328. https://doi.org/10.1038/ajg.2012.444

286.Fuchs KH, Babic B, Breithaupt W, et al. *Gastroesophageal reflux disease in the elderly*. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2021;52-53:101719. https://doi.org/10.1016/j.bpg.2021.101719

287.Tutuian R, Castell DO. *Management of gastroesophageal reflux disease in the elderly*. Drugs Aging. 2006;23(10):807–819. https://doi.org/10.2165/00002512-200623100-00004

288.Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R. *Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus*. Am J Gastroenterol. 2006;101(8):1900–1920. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x

289.Heidelbaugh JJ. *Proton pump inhibitors and risk of vitamin and mineral deficiency: evidence and clinical implications*. Ther Adv Drug Saf. 2013;4(3):125–133. https://doi.org/10.1177/2042098613482484

290.Bharucha AE, Pemberton JH, Locke GR. *American Gastroenterological Association technical review on constipation*. Gastroenterology. 2013;144(1):218–238. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.10.028

291.Wald A, et al. *Management of chronic constipation in older adults*. J Am Geriatr Soc. 2008;56(8):1611–1616. https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2008.01850.x

292.Lembo A, Camilleri M. *Chronic constipation*. N Engl J Med. 2003;349(14):1360–1368. https://doi.org/10.1056/NEJMra020995

293.Camilleri M, Ford AC, Mawe GM, et al. *Chronic constipation*. Nat Rev Dis Primers. 2017;3:17095. https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.95

294.Wintola OA, Sunmonu TO, Afolayan AJ. *Constipation and its implications in older adults: a review*. Clin Interv Aging. 2019;14:257–264. https://doi.org/10.2147/CIA.S189383

295.Stollman N, Smalley W, Hirano I. *American Gastroenterological Association Institute guideline on the management of acute diverticulitis*. Gastroenterology. 2015;149(7):1944–1949. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.10.003

296.Tursi A, et al. *The role of diet and lifestyle in the pathogenesis and management of diverticular disease*. J Clin Gastroenterol. 2016;50(Suppl 1):S45–S47. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000638

297.Strate LL, Morris AM. *Epidemiology, pathophysiology, and treatment of diverticulitis*. Gastroenterology. 2019;156(5):1282–1298.e1. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.12.033

298.Hall JF, et al. *The American Society of Colon and Rectal Surgeons clinical practice guidelines for the treatment of left-sided colonic diverticulitis*. Dis Colon

Rectum. 2020;63(5):728–747. https://doi.org/10.1097/DCR.0000000000001645

299.You DM, Franzos MA, Holubar SD. *Management of diverticulitis in older adults*. Clin Geriatr Med. 2021;37(1):95–106. https://doi.org/10.1016/j.cger.2020.08.005

300.Winawer SJ, et al. *Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy*. N Engl J Med. 1993;329(27):1977–1981. https://doi.org/10.1056/NEJM199312303292701

301.Lieberman DA, et al. *Guidelines for colonoscopy surveillance after screening and polypectomy*. Gastroenterology. 2012;143(3):844–857. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.06.001

302.Rex DK, et al. *Quality indicators for colonoscopy*. Gastrointest Endosc. 2015;81(1):31–53. https://doi.org/10.1016/j.gie.2014.07.058

303.Dekker E, et al. *Colorectal cancer*. Lancet. 2019;394(10207):1467–1480. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32319-0

304.Hassan C, et al. *Post-polypectomy colonoscopy surveillance: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline*. Endoscopy. 2020;52(8):687–700. https://doi.org/10.1055/a-1185-3109

305.Dekker E, Tanis PJ, Vleugels JLA, Kasi PM, Wallace MB. *Colorectal cancer*. Lancet. 2019;394(10207):1467–1480. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32319-0

306.Schmoll HJ, et al. *ESMO Consensus Guidelines on management of patients with colon and rectal cancer*. Ann Oncol. 2012;23(10):2479–2516. https://doi.org/10.1093/annonc/mds236

307.National Comprehensive Cancer Network (NCCN). *Clinical Practice Guidelines in Oncology: Colon Cancer*, version 2023.

308.van Eeghen EE, et al. *Impact of age and comorbidity on treatment and survival of elderly patients with colorectal cancer*. J Geriatr Oncol. 2015;6(2):101–110. https://doi.org/10.1016/j.jgo.2014.12.002

309.Lieberman D, et al. *Colorectal cancer screening and surveillance: guidelines update*. Gastroenterology. 2022;162(2):490–511. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.10.038

310.Clavé P, et al. *Oropharyngeal dysphagia in the elderly: diagnosis and management*. Clin Interv Aging. 2012;7:287–298. https://doi.org/10.2147/CIA.S23404

311.Baijens LW, et al. *European Society for Swallowing Disorders - European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a*

geriatric syndrome. Clin Interv Aging. 2016;11:1403–1428. https://doi.org/10.2147/CIA.S107750

312.Ortega O, et al. *Management of oropharyngeal dysphagia in elderly people*. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2015;9(6):727–740. https://doi.org/10.1586/17474124.2015.1001746

313.Logemann JA. *Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders*. 2nd ed. Pro-Ed; 1998.

314.Steele CM, et al. *The International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI): framework for diet texture and liquid consistency*. Dysphagia. 2015;30(3):275–284. https://doi.org/10.1007/s00455-015-9578-x

315.Bharucha AE, et al. *American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of fecal incontinence*. Gastroenterology. 2014;147(2):327–358.e1. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2014.05.008

316.Bliss DZ, et al. *Prevalence of fecal incontinence in community-dwelling adults: a systematic review*. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2017;44(2):153–158. https://doi.org/10.1097/WON.0000000000000302

317.Rao SS, et al. *Diagnosis and management of fecal incontinence: guidelines from the American College of Gastroenterology*. Am J Gastroenterol.

2015;110(1):127–143.
https://doi.org/10.1038/ajg.2014.281

318.Wald A. *Fecal incontinence in the elderly*. Clin Geriatr Med. 2014;30(1):103–117.
https://doi.org/10.1016/j.cger.2013.09.006

319.Norton C, Thomas L, Hill J. *Management of faecal incontinence in adults: summary of NICE guidance*. BMJ. 2007;334(7601):1370–1371.
https://doi.org/10.1136/bmj.39242.668469.47

320.Younossi ZM, et al. *Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease—Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes*. Hepatology. 2016;64(1):73–84.
https://doi.org/10.1002/hep.28431

321.European Association for the Study of the Liver (EASL). *Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis – 2021 update*. J Hepatol. 2021;75(3):659–689. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.05.025

322.Dyson JK, Anstee QM, McPherson S. *Non-alcoholic fatty liver disease: a practical approach to diagnosis and staging*. Frontline Gastroenterol. 2014;5(3):211–218. https://doi.org/10.1136/flgastro-2013-100404

323.Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. *Cirrhosis*. Lancet. 2014;383(9930):1749–1761.
https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60121-5

324.Tapper EB, Lok AS. *Management of cirrhosis and its complications*. Clin Gastroenterol Hepatol. 2016;14(12):1920–1931.e2. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2016.05.031

325.Löhr JM, Dominguez-Muñoz E, Rosendahl J, et al. *United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU)*. United European Gastroenterol J. 2017;5(2):153–199. https://doi.org/10.1177/2050640616684695

326.Drewes AM, et al. *Pain in chronic pancreatitis: the role of underlying mechanisms*. Gut. 2008;57(11):1616–1627. https://doi.org/10.1136/gut.2007.139543

327.Machicado JD, Yadav D. *Epidemiology of chronic pancreatitis*. Curr Opin Gastroenterol. 2019;35(5):395–402. https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000563

328.Lévy P, Domínguez-Muñoz E, Imrie C, et al. *Pancreatitis classification revisited*. Clin Gastroenterol Hepatol. 2009;7(2 Suppl):S1–S5. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2008.12.015

329.Conwell DL, et al. *American Pancreatic Association Practice Guidelines in chronic pancreatitis: evidence-based report on diagnostic guidelines*. Pancreas. 2014;43(8):1143–1162. https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000237

330.Farage MA, Miller KW, Berardesca E, Maibach HI. *Clinical implications of aging skin: cutaneous disorders in the elderly*. Am J Clin Dermatol. 2009;10(2):73-86.

331.Helfrich YR, Sachs DL, Voorhees JJ. *Overview of skin aging and photoaging*. Dermatol Nurs. 2008;20(3):177-183.

332.Baumann L. *Skin ageing and its treatment*. J Pathol. 2007;211(2):241-251.

333.Fleischer AB Jr, Feldman SR. *Purpura in the elderly: causes and management*. Geriatrics. 1997;52(12):67-70.

334.Grove GL, Kligman AM. *Age-associated changes in human epidermal cell renewal*. J Gerontol. 1983;38(1):137-142.

335.Wysong A, Joseph T, Kim D, Tang JY. *Skin aging and photoaging*. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, et al. *Fitzpatrick's Dermatology*. 9th ed. McGraw-Hill; 2019.

336.Criscione VD, Weinstock MA, Naylor MF, Luque C, Eide MJ, Bingham SF. *Actinic keratoses: natural history and risk of malignant transformation in the Veterans Affairs Topical Tretinoin Chemoprevention Trial*. Cancer. 2009;115(11):2523-2530.

337.Stockfleth E. *The importance of treating the field in actinic keratosis*. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2017;31(Suppl 2):8–11.

338.Cockerell CJ. *Pathology and pathobiology of the actinic (solar) keratosis*. Br J Dermatol. 2003;149(Suppl 66):34–36.

339.González-Rodríguez AJ, Curiel-Lewandrowski C. *Clinical, dermoscopic and histological characteristics of actinic keratosis*. G Ital Dermatol Venereol. 2015;150(6):683–689.

340.Samarasinghe V, Madan V. *Nonmelanoma skin cancer*. J Cutan Aesthet Surg. 2012;5(1):3–10.

341.Werner RN et al. *European consensus-based interdisciplinary guideline for actinic keratosis*. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015;29(11):2069–2079.

342.Ständer S, Weisshaar E, Mettang T, et al. *Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch*. Acta Derm Venereol. 2007;87(4):291–294.

343.Paus R, Schmelz M, Bíró T, Steinhoff M. *Frontiers in pruritus research: scratching the brain for more effective itch therapy*. J Clin Invest. 2006;116(5):1174–1186.

344.Yosipovitch G, Greaves MW, Schmelz M. *Itch*. Lancet. 2003;361(9358):690–694.

345.Berger TG, Steinhoff M. *Pruritus in elderly patients—eruptions of senescence*. Semin Cutan Med Surg. 2011;30(2):113–117.

346.Gilchrest BA. *Skin aging and skin disease in the elderly*. N Engl J Med. 1990;322(13): 927–935.

347.Ebata T, Takamori K. *Current understanding of itch in aging skin*. J Dermatol. 2019;46(3):193–200.

348.European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP), National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP), Pan Pacific Pressure Injury Alliance. *Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline*. 2019.

349.Langer G, Schloemer G, Knerr A, Kuss O, Behrens J. *Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers*. Cochrane Database Syst Rev. 2003; (4):CD003216.

350.Berlowitz D, VanDeusen LC. *Pressure ulcers: epidemiology, pathogenesis, and clinical features*. UpToDate, 2023.

351.Fife CE, et al. *Wound care outcomes and associated cost among patients treated in US outpatient wound centers: data from the US wound registry*. Wounds. 2012;24(1):10–17.

352.Bours GJJW, Halfens RJG, Lubbers M, Haalboom JR. *The development of a national prevalence measurement of care problems: the Dutch National Prevalence Measurement of Care Problems*. Int J Nurs Stud. 1999;36(2):145–149.

353.Leiter U, Keim U, Garbe C. *Epidemiology of skin cancer: update 2020*. Adv Exp Med Biol. 2020;1268:123–139.

354.Rogers HW, Weinstock MA, Feldman SR, Coldiron BM. *Incidence estimate of nonmelanoma skin cancer in the United States, 2006*. Arch Dermatol. 2010;146(3):283–287.

355.Stratigos AJ, Garbe C, Lebbe C, et al. *European interdisciplinary guideline on invasive squamous cell carcinoma of the skin: part 1*. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020;34(8):1713–1728.

356.Swetter SM, Tsao H, Bichakjian CK, et al. *Guidelines of care for the management of primary cutaneous melanoma*. J Am Acad Dermatol. 2019;80(1):208–250.

357.Peris K, Fargnoli MC, Garbe C, et al. *Diagnosis and treatment of basal cell carcinoma: European consensus-based interdisciplinary guidelines*. Eur J Cancer. 2019;118:10–34.

358.Lallas A, Apalla Z, Argenziano G, et al. *Dermoscopic patterns of common basal cell carcinoma subtypes: a prospective analysis of 500 lesions*. Br J Dermatol. 2014;170(1):150–155.

359.Blume-Peytavi U, Whiting DA, Trüeb RM. *Hair growth and disorders*. Springer; 2008.

360.Gavazzoni Dias MFR. *Hair cosmetics: an overview*. Int J Trichology. 2015;7(1):2–15.

361.Trüeb RM. *The impact of oxidative stress on hair*. Int J Trichology. 2009;1(1):6–14.

362.Sinclair R. *Diffuse hair loss*. Int J Dermatol. 1999;38(S1):8–18.

363.Messenger AG, Rundegren J. *Minoxidil: mechanisms of action on hair growth*. Br J Dermatol. 2004;150(2):186–194.

364.Price VH. *Approach to the patient with hair loss*. Semin Cutan Med Surg. 2009;28(1):3–11.

365.Baran R, Dawber RPR. *Diseases of the Nails and Their Management*. 3rd ed. Blackwell Science; 2001.

366.Gupta AK, Versteeg SG. *A critical review of improvement rates for topical antifungal treatments of onychomycosis*. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2017;31(7):1112–1120.

367.Tosti A, Piraccini BM, Sisti A, Duque-Estrada B. *Nail disorders in the elderly*. Dermatol Clin. 2007;25(4):647–657.

368.Roujeau JC. *Nail disorders and aging*. Clin Dermatol. 2011;29(1):31–36.

369.Lipner SR. *Management of onychomycosis in the elderly population*. Drugs Aging. 2019;36(9):781–789.

370.Fernández-Torres RM, Inzunza M, Guarro J. *Diagnosis and treatment of onychomycosis in the elderly*. Mycopathologia. 2021;186(1):1–11.

371.McVary KT et al. *Benign Prostatic Hyperplasia: Diagnosis and Treatment*. American Urological Association Guidelines, 2020.

372.Roehrborn CG. "Benign Prostatic Hyperplasia: an overview." *Rev Urol*. 2005;7(Suppl 9):S3–S14.

373.Emberton M, Fitzpatrick JM. "The Reten World Survey: urinary retention management by urologists." *BJU Int*. 2008;101(5):546–551.

374.Barry MJ. "Evaluation of symptoms and quality of life in men with benign prostatic hyperplasia." *Urology*. 2001;58(6 Suppl 1):25–32.

375.Michel MC et al. "Pharmacotherapy of the lower urinary tract." *Pharmacol Ther*. 2006;109(3):295–328.

376.Abrams P et al. "The standardisation of terminology in lower urinary tract function." *Neurourol Urodyn*. 2010.

377.Du Moulin MF et al. "Prevalence and correlates of urinary incontinence in older adults." *J Gerontol Nurs*. 2011.

378.Fantl JA et al. "Urinary incontinence in adults: acute and chronic management." *AHCPR Clinical Practice Guidelines*, 1996.

379.Milsom I et al. "Epidemiology of urinary incontinence and its influence on quality of life." *J Urol*. 2013.

380.Chapple CR et al. "Pharmacological treatment of overactive bladder: a review." *Drugs*. 2008.

381.Wagenlehner FM et al. "Urinary tract infections in the elderly." *Clin Geriatr Med*. 2016.

382.Nicolle LE. "Urinary tract infections in older adults." *Clin Geriatr Med*. 2009.

383.Gupta K et al. "International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis." *Clin Infect Dis*. 2011.

384.Dune T et al. "Non-antibiotic prophylaxis for recurrent urinary tract infections." *Curr Urol Rep*. 2017.

385.Raz R, Stamm WE. "A controlled trial of intravaginal estriol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infections." *N Engl J Med*. 1993.

386.KDIGO Clinical Practice Guidelines for CKD. *Kidney Int Suppl*. 2012.

387.Glassock RJ et al. "Chronic kidney disease in the elderly." *JAMA*. 2012.

388.Muntner P et al. "Prevalence of CKD in the elderly." *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011.

389.Stenvinkel P et al. "Inflammation in chronic kidney disease." *Kidney Int*. 2005.

390.Kalantar-Zadeh K et al. "Chronic kidney disease and its complications." *Lancet*. 2021.

391.Haylen BT et al. "An International Urogynecological Association (IUGA) / ICS joint report on the terminology for female pelvic organ prolapse." *Int Urogynecol J*. 2016.

392.Swift S. "Epidemiology of pelvic organ prolapse: risk factors and prevention." *Rev Obstet Gynecol*. 2010.

393.Cundiff GW et al. "Surgical management of pelvic organ prolapse." *Obstet Gynecol*. 2009.

394.Maher C et al. "Surgical management of pelvic organ prolapse in women." *Cochrane Database Syst Rev*. 2016.

395.Digesu GA et al. "Pessaries in the management of prolapse in elderly women." *Maturitas*. 2008.

396.Kingsberg SA et al. "Vulvovaginal atrophy in postmenopausal women: management and treatment options." *J Sex Med*. 2010.

397.Nappi RE, Palacios S. "Impact of vulvovaginal atrophy on sexual health." *Climacteric*. 2014.

398.Mac Bride MB et al. "Vaginal atrophy." *Mayo Clin Proc*. 2010.

399.Faubion SS et al. "Management of genitourinary syndrome of menopause." *Mayo Clin Proc*. 2017.

400.Bruyniks N et al. "Laser therapy for genitourinary syndrome of menopause." *Menopause Rev*. 2021.

401.Nehra A et al. "Diagnosis and Treatment of Erectile Dysfunction." *Mayo Clin Proc*. 2016.

402.Montorsi F et al. "Prevalence, etiology, and impact of erectile dysfunction." *Urology*. 2003.

403.Corona G et al. "The role of testosterone in erectile dysfunction." *Nat Rev Urol*. 2012.

404.Burnett AL et al. "Erectile dysfunction: a guideline update from the AUA." *J Urol*. 2018.

405.Levine LA et al. "Clinical management of erectile dysfunction in aging men." *Sex Med Rev*. 2020.

406.Morales A et al. "Diagnosis and management of testosterone deficiency syndrome in men." *Can Urol Assoc J*. 2010.

407.Wu FCW et al. "European Male Ageing Study (EMAS): prevalence of low testosterone." *N Engl J Med*. 2010.

408.Bhasin S et al. "Testosterone therapy in men with hypogonadism." *J Clin Endocrinol Metab*. 2018.

409.Kaufman JM et al. "Endocrine aspects of aging men." *Clin Endocrinol*. 2005.

410.Corona G et al. "Testosterone and metabolic syndrome." *J Sex Med*. 2011.

411.Gates GA, Mills JH. Presbycusis. *Lancet*. 2005 Sep 24-30;366(9491):1111–20.

412.Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet*. 2020 Aug 8;396(10248):413–446.

413.Mick P, Kawachi I, Lin FR. The association between hearing loss and social isolation in older adults. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014 Mar;150(3):378–84.

414.Chau K, Cho Y, Lee J, et al. Sudden sensorineural hearing loss in the elderly: characteristics and prognosis. *Auris Nasus Larynx*. 2020;47(2):228–234.

415.Rauch SD. Clinical practice. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med*. 2008;359(8):833–840.

416.Lin FR, Metter EJ, O'Brien RJ, Resnick SM, Zonderman AB, Ferrucci L. Hearing loss and incident dementia. *Arch Neurol*. 2011;68(2):214–220.

417.Charman WN. The eye in focus: accommodation and presbyopia. *Clin Exp Optom*. 2008;91(3):207–225.

418.Wolffsohn JS, Davies LN. Presbyopia: effectiveness of correction strategies. *Prog Retin Eye Res*. 2019;68:124–143.

419.Glasser A, Campbell MC. Presbyopia and the optical changes in the human crystalline lens with age. *Vision Res*. 1998;38(2):209–229.

420.Lamoureux EL, Fenwick E, Pesudovs K, Tan D. The impact of cataract surgery on quality of life. *Curr Opin Ophthalmol*. 2011;22(1):19–27.

421.Asbell PA, Dualan I, Mindel J, Brocks D, Ahmad M, Epstein S. Age-related cataract. *Lancet*. 2005;365(9459):599–609.

422.Khairallah M, Kahloun R, Bourne R, et al. Number of People Blind or Visually Impaired by Cataract Worldwide and in World Regions, 1990 to 2010. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(11):6762–6769.

423.Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA*. 2014;311(18):1901–1911.

424.Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040. *Ophthalmology*. 2014;121(11):2081–2090.

425.European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th edition. 2020.

426.Jager RD, Mieler WF, Miller JW. Age-related macular degeneration. *N Engl J Med*. 2008;358(24):2606–2617.

427.Stapleton F, Alves M, Bunya VY, Jalbert I, Lekhanont K, Malet F, et al. TFOS DEWS II Epidemiology Report. *Ocul Surf*. 2017;15(3):334–365.

428.Doty RL. Olfactory dysfunction in neurodegenerative diseases: is there a common pathological substrate? *Lancet Neurol*. 2017;16(6):478–488.

429.American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition (DSM-5), 2013.

430.Institut national de santé publique du Québec. Dépression chez les personnes âgées – Fiche synthèse, 2019.

431.HAS (Haute Autorité de Santé). Repérage et prise en charge de la dépression chez la personne âgée, 2011.

432.NICE. Depression in adults: recognition and management. National Institute for Health and Care Excellence. Clinical guideline [CG90], 2009.

433.Blazer DG. Depression in late life: review and commentary. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003 Mar;58(3):M249–65.

434.Yesavage JA et al. Development and validation of a Geriatric Depression Screening Scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res*. 1982–1983;17(1):37–49.

435.American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5e éd., DSM-5, 2013.

436.Wetherell JL et al. Anxiety disorders in older adults: A comprehensive review. *Depress Anxiety*. 2001;13(1):2–12.

437.Lenze EJ, Wetherell JL. A lifespan view of anxiety disorders. *Dialogues Clin Neurosci*. 2011;13(4):381–99.

438.Cloos JM, Ferreira V. Current use of benzodiazepines in anxiety disorders. *Curr Opin Psychiatry*. 2009 Jan;22(1):90–5.

439.Canadian Coalition for Seniors' Mental Health (CCSMH). *National Guidelines for Seniors' Mental Health – The Assessment and Treatment of Anxiety in Older Adults*, 2006.

440.National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Generalised anxiety disorder and panic disorder in adults: management*, Clinical guideline [CG113], 2011.

441.American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*, 3rd edition (ICSD-3), 2014.

442.Morin CM, Benca R. Chronic insomnia. *Lancet*. 2012 Mar 17;379(9821):1129–41.

443.Ancoli-Israel S, Ayalon L. Diagnosis and treatment of sleep disorders in older adults. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2006 Jan;14(2):95–103.

444.National Institute on Aging. *A Good Night's Sleep*. NIH Publication No. 22-3440, 2022.

445.Neikrug AB, Ancoli-Israel S. Sleep disorders in the older adult – A mini-review. *Gerontology*. 2010;56(2):181–9.

446.Société Française de Gériatrie et Gérontologie. *Troubles du sommeil du sujet âgé : repérage et prise en charge*, 2016.

447.Haute Autorité de Santé (HAS). *Améliorer la qualité du sommeil chez le sujet âgé : recommandations pour la pratique*, 2015.

448.Haute Autorité de Santé (HAS). *Syndrome de glissement chez la personne âgée : repérage et prise en charge*, 2015.

449.Jollant F. *Syndrome de glissement chez le sujet âgé : mythe ou réalité clinique ?* Revue Gériatrie Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement, 2010.

450.Dantoine T, Piau A, et al. *Le syndrome de glissement : une urgence médicale*, Cahiers de l'Année Gériatrique, 2016.

451.Lévy-Soussan P. *La mort volontaire des vieux : Le syndrome de glissement*, Paris, Odile Jacob, 2009.

452.Institut national de santé publique du Québec. *Déclin fonctionnel et syndrome de glissement chez la personne âgée hospitalisée*, 2021.

453.Holt-Lunstad J, Smith TB, Layton JB. Social relationships and mortality risk: a meta-analytic review. *PLoS Med.* 2010;7(7):e1000316.

454.National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. *Social Isolation and Loneliness in Older Adults: Opportunities for the Health Care System*. The National Academies Press, 2020.

455.INSEE. Enquête sur l'isolement relationnel des personnes âgées, France, 2022.

456.Cacioppo JT, Cacioppo S. Loneliness in the modern age: an evolutionary theory of loneliness (ETL). *Adv Exp Soc Psychol.* 2018;58:127–197.

457.Haute Autorité de Santé (HAS). *Détection de l'isolement social et de la solitude chez les personnes âgées*, 2015.

458.Fondation de France. *Les solitudes en France*, Rapport annuel, édition 2021.

459.Inouye SK et al. Delirium in elderly people. *Lancet*. 2014 Mar 8;383(9920):911–22.

460.American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5), 2013.

461.HAS. *Repérage et prise en charge du delirium chez la personne âgée*, Recommandations de bonne pratique, 2021.

462.Marcantonio ER. Delirium in hospitalized older adults. *N Engl J Med*. 2017;377(15):1456–66.

463.Confusion Assessment Method (CAM). In: *Hospital Elder Life Program (HELP)*. Yale School of Medicine.

464.Fukuda K et al. The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. *Ann Intern Med*. 1994;121(12):953–9.

465.National Academy of Medicine (USA). *Beyond Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: Redefining an Illness*, 2015.

466.Carruthers BM et al. Myalgic encephalomyelitis: international consensus criteria. *J Intern Med*. 2011;270(4):327–38.

467.Jason LA et al. The impact of the lack of knowledge about myalgic encephalomyelitis and chronic fatigue syndrome on patient care and quality of life. *Healthcare*. 2017;5(2):18.

468.Komaroff AL. Advances in understanding the pathophysiology of chronic fatigue syndrome. *JAMA*. 2019;322(6):499–500.

469.Haute Autorité de Santé. *Fatigue persistante et douleur chronique chez les personnes âgées – Repérage et stratégies d'accompagnement*, 2021.

470.Haute Autorité de Santé (HAS). *Prévention des chutes chez la personne âgée*, Recommandations, 2021.

471.Institut National de Santé Publique du Québec. *Chutes chez les aînés : données et interventions*, 2020.

472.Tinetti ME, Kumar C. The patient who falls: "It's always a trade-off". *JAMA*. 2010;303(3):258–66.

473.Lord SR, Sherrington C, Menz HB. *Falls in Older People: Risk Factors and Strategies for Prevention*. Cambridge University Press, 2007.

474.Panel on Prevention of Falls in Older Persons. *Summary of the updated American Geriatrics Society/British Geriatrics Society Clinical Practice Guideline for Prevention of Falls in Older Persons*. *J Am Geriatr Soc*. 2011.

475.Haute Autorité de Santé (HAS). *Prise en charge de l'incontinence urinaire chez la personne âgée*, Recommandations, 2015.

476.Abrams P et al. Standardisation of terminology in lower urinary tract function. *Neurourol Urodyn*. 2010;29(1):4–20.

477.Du Moulin MF et al. Prevalence and correlates of urinary incontinence in older adults. *J Gerontol Nurs*. 2011.

478.Rao SS et al. Diagnosis and management of fecal incontinence: guidelines from the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol*. 2015.

479.Bliss DZ et al. Prevalence of fecal incontinence in community-dwelling adults: a systematic review. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2017.

480.Bharucha AE et al. AGA Technical Review on the diagnosis and treatment of fecal incontinence. *Gastroenterology*. 2014.

481.Haute Autorité de Santé (HAS). *Prévention et prise en charge de l'immobilisation chez la personne âgée hospitalisée*, 2021.

482.Morley JE et al. Physical inactivity, disability, and aging. *Clin Geriatr Med*. 2010;26(4):699–711.

483.Kortebein P et al. Functional impact of 10 days of bed rest in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2008;63(10):1076–81.

484.Institut National de Santé Publique du Québec. *L'immobilisation chez les aînés – Conséquences et stratégies d'intervention*, 2019.

485.Société Française de Gériatrie et Gérontologie. *Recommandations pour limiter l'alitement en gériatrie aiguë,* 2020.

486.Katz S, Downs TD, Cash HR, Grotz RC. Progress in development of the index of ADL. *Gerontologist*. 1970;10(1):20–30.

487.Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*. 1969;9(3):179–186.

488.Fried LP et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56(3):M146–56.

489.Rolland Y, Cesari M, Morley JE, Vellas B. Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *J Nutr Health Aging*. 2008;12(7):433–50.

490.Vellas B et al. Recommendations of the IAGG European Expert Group: a guide to the implementation of programs for the prevention of dependency in older persons. *J Nutr Health Aging*. 2013;17(7):588–93.

491.Haute Autorité de Santé. Évaluation de la dépendance des personnes âgées. Recommandations de bonnes pratiques, 2011.

492.OMS. Vieillir en restant actif : cadre d’action pour un vieillissement en bonne santé. Genève : Organisation mondiale de la santé, 2002.

493.Maher RL, Hanlon J, Hajjar ER. Clinical consequences of polypharmacy in elderly. *Expert Opin Drug Saf*. 2014;13(1):57–65.

494.Onder G, Petrovic M, Tangiisuran B, et al. Development and validation of a score to assess risk of adverse drug reactions in hospitalized older patients. *Arch Intern Med*. 2010;170(13):1142–8.

495.O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S, O'Connor MN, Ryan C, Gallagher P. STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people. *Age Ageing*. 2015;44(2):213–8.

496.American Geriatrics Society 2019 Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. *J Am Geriatr Soc*. 2019;67(4):674–694.

497.Tija J, Field TS, Mazor KM, et al. Predicting the effect of deprescribing on medication appropriateness scores in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2010;58(8):1646–52.

498.Dalleur O, Spinewine A. Comment éviter les prescriptions inappropriées chez le sujet âgé ? *Rev Med Interne*. 2013;34(7):450–5.

499.O'Mahony D et al. STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people. *Age Ageing*. 2015;44(2):213–8.

500.American Geriatrics Society 2019 Updated Beers Criteria. *J Am Geriatr Soc*. 2019;67(4):674–694.

501.Pariente A et al. Iatrogénie médicamenteuse chez le sujet âgé. *Rev Prat*. 2013;63(7):923–6.

502.Dalleur O et al. Outils pour évaluer la pertinence des prescriptions médicamenteuses chez les personnes âgées. *Therapie*. 2012;67(2):131–8.

503.Moulis G et al. Hospitalisations pour effets indésirables médicamenteux : étude de cohorte en population âgée. *Eur J Clin Pharmacol*. 2016;72(4):571–8.

504.Haute Autorité de Santé. Bon usage des médicaments chez la personne âgée polymédiquée, 2015.

505.World Health Organization. Elder abuse: Key facts. 2022.

506.Haute Autorité de Santé. Maltraitance des personnes âgées : repérage et signalement. 2020.

507.Laffon de Mazières C et al. Repérage de la maltraitance chez les personnes âgées : enjeux et outils. *Gérontologie et société*. 2017;157:99–113.

508.EASI - Elder Abuse Suspicion Index. Centre de recherche sur le vieillissement.

509.DREES. La maltraitance des personnes âgées en France : une réalité méconnue. *Études et résultats*, n°1225, 2022.

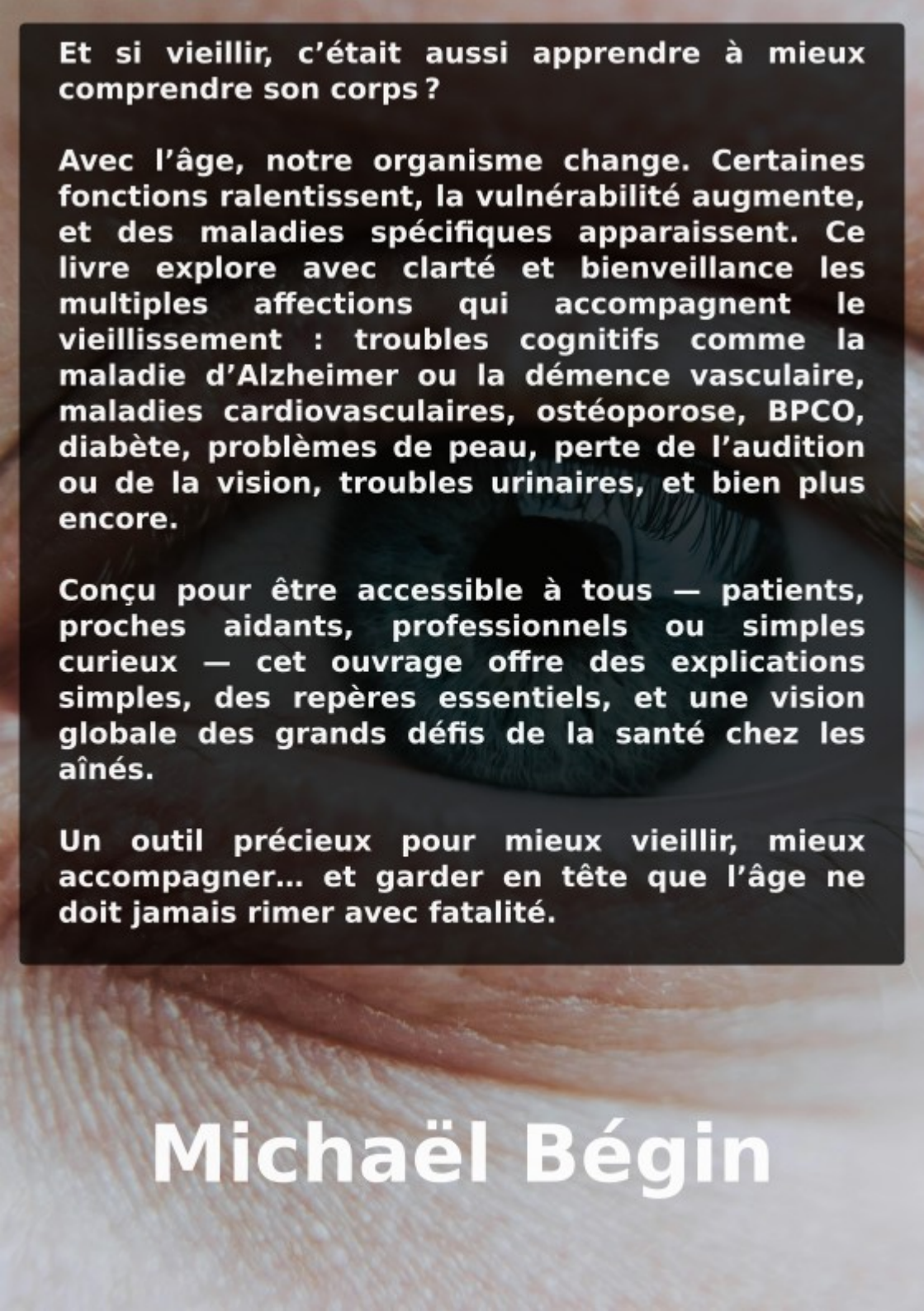
510.Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56(3):M146–M156.

511.Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet*. 2013;381(9868):752–762.

512.Morley JE, Vellas B, van Kan GA, et al. Frailty consensus: a call to action. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(6):392–397.

513.Hoogendijk EO, Afilalo J, Ensrud KE, Kowal P, Rockwood K, Rodríguez-Mañas L. Frailty: implications for clinical practice and public health. *Lancet*. 2019;394(10206):1365–1375.

514.Haute Autorité de Santé. Repérage de la fragilité chez les personnes âgées vivant à domicile, 2014.



Et si vieillir, c'était aussi apprendre à mieux comprendre son corps ?

Avec l'âge, notre organisme change. Certaines fonctions ralentissent, la vulnérabilité augmente, et des maladies spécifiques apparaissent. Ce livre explore avec clarté et bienveillance les multiples affections qui accompagnent le vieillissement : troubles cognitifs comme la maladie d'Alzheimer ou la démence vasculaire, maladies cardiovasculaires, ostéoporose, BPCO, diabète, problèmes de peau, perte de l'audition ou de la vision, troubles urinaires, et bien plus encore.

Conçu pour être accessible à tous — patients, proches aidants, professionnels ou simples curieux — cet ouvrage offre des explications simples, des repères essentiels, et une vision globale des grands défis de la santé chez les aînés.

Un outil précieux pour mieux vieillir, mieux accompagner… et garder en tête que l'âge ne doit jamais rimer avec fatalité.

Michaël Bégin